This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

No.

BOSTON

MEDICAL LIBRARY,

19 BOYLSTON PLACE.

No.

BOSTON

MEDICAL LIBRARY,

19 BOYLSTON PLACE.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XVI

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..... **12** fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. **14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur GUINON, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques ; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien de l'hôpital Trousseau.

L. GUINON
Médecin des hôpitaux.
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XVI

Contenant les travaux de MM.

AUDION, D'ASTROS, BALZER, BARBIER, CADE, CANGE, DELANGLADE, DELCOURT, ESCHERICH, FRŒLICH, GRIFFON, GUINON, Mme HENRY, HOCHSINGER, HONL, JACOBSON, LEBRUN, LESNÉ, MARFAN, MAZAUD, MONTEUX, ULLMANN, VERGELY.

1898

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

BOSTON MEDICAL
FEB 2 1899
LIBRARY.

CATALOGUED
FEB 2 1899
E. H. B.

1735

FEB 2 1899

La gastro-entérite avec acétonurie chez les enfants, par le Dr P. Vergely, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Au mois de mai 1897, le 7, j'ai lu à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux un travail qui a été publié au mois d'août dans les *Archives cliniques de Bordeaux*, dans lequel j'attirais l'attention sur la présence de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique dans l'urine des enfants atteints de certains troubles gastro-intestinaux. Des observations que je publiais il me semblait ressortir que cette acétonurie pouvait revendiquer une part notable dans la pathogénie du syndrome clinique un peu particulier de ces troubles que je croyais pouvoir attribuer à une auto-intoxication par les produits de fermentation anormale (acétone, acide diacétique, acide oxybutyrique) formés dans l'intestin, probablement aux dépens des substances albuminoïdes.

Si je reviens aujourd'hui sur le même sujet c'est que dans l'intervalle a paru en Allemagne une série des recherches que je puis invoquer à l'appui des idées que je soutenais, dans mon travail. Je fais allusion aux recherches du professeur Czerny (1) (de Breslau) et de ses élèves, Hijmans van den Bergh (2) et Keller (3), qui tendent à faire de la gastro-entérite le résultat d'une intoxication acide. Voici brièvement résumés les faits sur lesquels ils basent leur conception.

Keller a tout d'abord constaté que dans la gastro-entérite des nourrissons l'urine contient une grande quantité d'ammoniaque et il en concluait à l'existence chez ces enfants d'une intoxication acide, d'accord en cela avec la classique théorie de Walther

(1) Czerny. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 15, et vol. XLV, p. 271.

(2) Hijmans van den Bergh. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLV, p. 265.

(3) Keller. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLV, p. 274.

d'après laquelle, comme on sait, l'élimination d'une quantité abondante d'ammoniaque est un acte de défense de l'organisme contre l'intoxication acide. De son côté, Hijmans van den Bergh a montré que chez ces enfants l'administration du bicarbonate de soude faisait très rapidement disparaître l'ammoniaque de l'urine. Comme la présence d'une grande quantité d'ammoniaque dans l'urine s'observe ou dans l'intoxication acide comme moyen de défense de l'organisme, ou dans les cas où l'organisme, et le foie en particulier, sont incapables de transformer en urée les sels ammoniacaux; comme d'un autre côté le bicarbonate de soude n'a peut-être pas d'influence sur la formation d'urée, la disparition de l'ammoniaque après l'administration de bicarbonate de soude ne pouvait, d'après Hijmans van den Bergh, s'expliquer qu'en admettant que ce sel a servi à neutraliser les acides du sang et rendu inutile la surproduction d'ammoniaque en tant que moyen de défense de l'organisme. La disparition de l'ammoniaque sous l'influence du bicarbonate était donc pour lui une preuve d'existence de cette intoxication acide.

Czerny enfin a constaté que la dyspnée à type particulier qu'on observe chez les enfants succombant à la gastro-entérite est exactement la même que chez les animaux succombant à l'intoxication acide expérimentale. En outre, il a constaté qu'à l'autopsie des enfants succombant à la gastro-entérite et ayant présenté de la dyspnée, on trouve souvent des poumons sains. La dyspnée en question semble donc être d'origine toxique et dépendre de l'intoxication acide.

Dans aucun de ces travaux il n'est fait mention des acides pouvant être incriminés. Czerny établit seulement, en s'appuyant sur un grand nombre de recherches expérimentales, que chez les nourrissons ces acides se forment très probablement aux dépens des substances grasses du lait et que la neutralisation de ces acides s'effectue aux dépens de l'alcalinité du sang et des sinus.

Avant de passer à l'exposé de mes recherches personnelles, je tiens à faire observer que cette question d'acétonurie dans les troubles gastriques n'a pas qu'un intérêt purement scien-

tifique : elle comporte aussi un intérêt clinique, en ce sens que ces troubles ont une symptomatologie propre dont le diagnostic relativement aisé commande le pronostic et le traitement.

I

On observe assez souvent chez les jeunes enfants des affections pyrétiques et quelquefois apyrétiques dont la pathogénie est assez souvent difficile à préciser. La plupart du temps c'est dans le tube gastro-intestinal qu'il faut aller chercher le point de départ des accidents. Dyspepsie, catarrhe gastrique, embarras gastrique, indigestion sont les titres sous lesquels sont englobés ces troubles digestifs : dénominations prudentes et vagues qui témoignent de l'incertitude de nos connaissances sur ce sujet.

Cependant, on commence à connaître la nature des substances toxiques qui se fabriquent dans l'estomac et dans l'intestin et qui dans certaines conditions peuvent devenir des agents de l'auto-intoxication de l'organisme dont Bouchard a fait une si magistrale étude (1). Le système nerveux, la peau, tous les viscères, la nutrition générale trahissent les effets de cette intoxication.

Dès qu'une circonstance accidentelle vient à entraver la régularité des phénomènes digestifs par les ferments solubles ou enzymes, le tube digestif devient le siège de fermentations ou de décompositions putrides dues à la présence d'organismes inférieurs ou de microbes-ferments de Nencki. Les fermentations produites par les microbes-ferments achevées, il reste une série de produits très variés, très nombreux : gaz, substances chimiques dissoutes, en état de perpétuelles modifications. Certains micrococcus de l'intestin provoquent la formation de l'alcool aux dépens du sucre ; les spores de la levure de bière, le bacterium aceti, le bacillus subtilis, les spirilles du fromage peuvent convertir l'amidon en sucre ; le bacille du foin donne lieu à l'al-

(1) BOUCHARD. *Leçons sur les auto-intoxications*, Paris, 1889.

cool butylique, etc. A chaque instant, on trouve dans le tube digestif des schyzomycètes qui fabriquent directement de l'alcool ou du sucre, qui devient aisément de l'aldéhyde qui forme des acétones de l'acide acétique. Les aldéhydes, les acétones, l'acide oxybutyrique, et l'acide crotonique, produits dérivés les uns des autres, sont éliminés par les urines et par les voies respiratoires.

C'est surtout chez les enfants, ainsi que von Jaksch, Schrack, Baginsky, Lorenz l'ont constaté, que se forment ces produits, en dehors de l'albuminurie et du diabète, en contemporanéité avec des troubles gastriques. L'élimination par le rein et par les voies respiratoires est quelquefois si grande, qu'elle force pour ainsi dire l'attention de l'observateur. C'est ainsi que j'ai été amené à rechercher les produits dans l'urine d'un certain nombre d'enfants atteints de troubles gastriques, ignorant que ces recherches avaient été déjà entreprises par d'autres médecins dont je rappellerai plus loin les travaux.

L'urine de ces enfants ne contenait ni sucre, ni albumine, ni indican, ni urobiline, et ils n'avaient pris aucune substance de nature à simuler les réactions de l'acétone, comme les produits de la série aromatique, ni capable de former de l'acétone ou de la faire apparaître dans les urines.

M. le professeur agrégé Denigès, dont la valeur comme chimiste est bien connue, a voulu se charger de contrôler nos recherches et de faire l'analyse des urines.

L'acétone a été recherchée par divers procédés : distillation, une fois; dans les autres cas, procédé de Lieben, procédé de Legall. On s'est assuré, avec le réactif de Gerhardt, que les urines ne contenaient pas d'acide diacétique. L'acide oxybutyrique a été calculé au polarimètre

Sur une vingtaine de cas que j'ai observés, je ne citerai ici que ceux qui me paraissent particulièrement probants. La première observation me paraît d'autant plus importante que c'est elle qui a fixé mon attention, déjà éveillée depuis longtemps sur la présence de l'acétone dans les urines des enfants atteints de troubles gastro-intestinaux.

Observation I. — *Troubles digestifs. — Acétone et acide oxybutyrique. dans l'urine.* — L. R..., âgé de 2 ans et demi, d'une bonne santé habituelle, un peu frêle, mais assez bien développé pour son âge, intelligent, pourvu de ses vingt dents, est pris, dans la soirée du 21 novembre 1896, d'une agitation insolite; la veille, il avait passé une mauvaise nuit, n'avait pu dormir et s'était redressé à plusieurs reprises en appelant sa bonne. Cependant, la journée n'avait rien présenté de particulier, mais l'enfant paraissait très las et se faisait traîner pour aller en promenade. Les jours suivants, il est maussade, pleure sans motifs, refuse d'embrasser ceux auxquels il prodigue volontiers ses tendresses, ne joue pas et ne veut pas marcher, il vomit à plusieurs reprises les aliments et des liquides filants, blanchâtres, passe des nuits agitées, est par moments chaud, maussade, inquiet, et réclame à manger toute la journée.

Je suis appelé le 25. Je le trouve dans son petit lit à jouer, il me reçoit très amicalement. Ses yeux sont très brillants, ses pommettes d'un rouge vif. Sa peau n'est pas chaude; son pouls, accéléré, bat 110 fois par minute; il ne tousse pas, n'a rien du côté des organes pulmonaires, aucune altération dans les bruits ni dans le rythme du cœur.

La bouche, le pharynx n'offrent aucune lésion; je suis frappé alors de l'odeur très prononcée de chloroforme, d'acétone qu'exhale la cavité buccale et qui a déjà attiré l'attention des parents. La langue est humide, jaunâtre au centre, sans rougeur sur les bords.

L'abdomen est souple, non tympanisé, normal; il n'y a pas d'accumulation stercorale dans les anses du gros intestin. Les selles sont normales. On n'a pas remarqué qu'elles présentassent l'odeur d'acétone.

L'estomac n'est pas distendu, pas de clapotis. La rate est normale.

Les urines qui m'ont été présentées et que j'ai examinées ont été rendues de six heures du matin à midi; leur poids est de 300 grammes, elles sont jaune citron, limpides et répandent une odeur d'acétone extraordinaire, plus forte que celle que j'ai constatée dans des urines de diabétiques qui rendaient beaucoup de sucre. Tout le monde dans l'entourage avait remarqué cette odeur de chloroforme.

Je prie le professeur agrégé Denigès de vouloir bien examiner ces urines pour y rechercher et doser l'acétone; il y trouve, en effet, la dose de 5 grammes de cette substance et de 7 grammes d'acide oxybutyrique β ; ni sucre, ni albumine, ni urobiline; une forte proportion d'acide urique.

Je prescris un vomitif pour évacuer les voies digestives et l'enfant est

[illegible]

[illegible]

La jeune [illegible] reconnaît [illegible]

Il se remet [illegible] moment la [illegible] alternative [illegible] l'odeur de l'acétone [illegible] première fois. Je constate [illegible] d'acétone.

Vomitif, demi diète, glycérine [illegible] Trois jours après, il était remis. Depuis [illegible] depuis, cet enfant a été repris d'acétonurie [illegible] apportés à son régime.

[illegible] que l'acétonurie chez cet enfant dans les [illegible] Les phénomènes dignes de remarque ici sont [illegible] les troubles dans l'humeur, dans le caractère [illegible] de l'acénoturie et sa facile récidive, et sa [illegible] avec les troubles digestifs.

[illegible] *Troubles gastriques. Acétone et acide oxybutyrique β.*

[illegible] P[illegible], âgée de 3 ans, est prise subitement dans [illegible] et d'un abattement marqué et refuse [illegible] est robuste, très bien développée pour son [illegible] maladie qu'une légère bronchite. Soup- [illegible] mère lui donne une cuillerée à café de [illegible] résultat. On m'envoie chercher dans [illegible] trouve la petite malade endormie, le [illegible] dans le rectum.

On la réveille; elle me reconnaît, ne montre aucune mauvaise humeur, se laisse ausculter, percuter le thorax, examiner le ventre sans cris, sans rébellion. L'examen du pharynx, des amygdales est négatif : ni rougeur, ni exsudat, mais la bouche exhale une forte odeur d'acétone. Rien aux articulations. L'enfant est remise au lit et s'endort; dans la nuit elle vomit deux fois. La nuit est agitée.

Le 11, au matin, l'enfant a repris son aspect habituel. Elle n'a plus que 100 pulsations et 38°,5 de température rectale. Elle reste tranquille couchée et ne réclame pas de nourriture. Sa bouche a toujours l'odeur d'acétone. Elle a uriné assez abondamment, environ 350 grammes d'une urine jaune citron, limpide, légèrement odorante.

L'analyse démontre la présence de 10 gr. 50 par litre d'acétone et d'acide oxybutyrique β, 6 gr. 87 par litre.

La nuit du 12 au 13 a été un peu agitée.

Le 13, au matin, l'enfant a pris un vomitif, deux grandes cuillerées de sirop d'ipéca, et a vomi abondamment. La journée a été bonne, la nuit également.

Le 14, journée bonne, plus d'odeur d'acétone; l'enfant a repris sa gaieté habituelle; elle réclame impérieusement à manger; plus de fièvre, pouls calme, pas de chaleur anormale. Les bras, le tronc, les cuisses présentent de petites taches de roséole discrète; il n'y en a pas sur le voile du palais; rien dans le pharynx, rien dans les bronches.

Le 16, la roséole a terminé son évolution; l'enfant est bien; l'urine ne contient ni acétone, ni acide oxybutyrique.

Dans ce cas, le début a été brusque, l'évolution rapide et terminée par une roséole qui était si peu développée, qui a été si fugitive, que nous serions tenté de la mettre sur le compte des troubles gastriques plutôt que de considérer ceux-ci comme provoqués par la roséole.

La dose d'acétone et d'acide oxybutyrique était considérable.

Observation III. — *Dentition avec troubles digestifs et acétonurie.* — A. B..., âgé d'un an, est d'une bonne constitution, a été bien nourri et n'a jamais été malade; il a émis sa première dent à dix mois, une incisive inférieure gauche qui a été suivie, quinze jours après, de l'incisive inférieure droite. Depuis trois semaines, il est agité, inquiet; il a quelques petits accès de toux sèche, un peu de diarrhée glaireuse. Son appétit

est capricieux, il passe de mauvaises nuits, il se plaint, et la nourrice est obligée de le garder au sein la plus grande partie du temps.

Les gencives qui recouvrent les incisives médianes sont très tuméfiées, rouges, douloureuses, chaudes. J'y pratique quelques scarifications qui amènent la sortie de quelques gouttes de sang.

Dans la nuit du 11 au 12 mars, l'enfant a été beaucoup plus agité ; il s'est plaint toute la nuit, a été très chaud. Cependant dans la matinée du 12, il est assez calme et la température rectale ne dépasse pas 37°,5. Ce jour-là sa bouche est fétide, elle répand l'odeur de pommes reinettes. L'urine est peu odorante. Le réactif de Legall y montre la présence d'une grande quantité d'acétone. Dans la journée, l'enfant a vomi ; le lendemain il était mieux.

Deux jours après, l'acétone avait disparu.

Observation IV. — *Accidents gastriques simulant ceux d'une fièvre typhoïde. Acétone et acide oxybutyrique en quantité notable dans l'urine.* — René L..., âgé de douze ans, d'une bonne constitution, vigoureux, trapu, n'a pas eu d'autres maladies que la coqueluche et la rougeole vers l'âge de 6 ans. Le 26 février, il se plaint d'une douleur de torticolis et garde la tête inclinée et immobilisée sur l'épaule gauche. Cet état persiste pendant deux jours. Le 1er mars, il a moins mal au cou ; il mange et dort assez bien : une purgation d'huile de ricin a produit cinq selles normales. On me fait appeler auprès du petit malade.

Le 2 mars, il a passé une mauvaise nuit ; le pouls est à 108, la peau chaude ; la température rectale est de 39°,7 le matin à onze heures, et de 39°,4 le soir à sept heures. Il a soif, peu d'appétit ; rien du côté de l'abdomen, sauf le foie qu'on sent au rebord des fausses côtes, ni des organes thoraciques.

Le 3, le pouls est à 112 ; la température à 38°,6 à neuf heures du matin, à 40°,4 à quatre heures, à 39°,6 à neuf heures du soir. L'odeur de la bouche est fétide ; langue blanche, peu d'appétit, constipation ; urines normales, mais plus colorées, sans odeur caractéristique.

Le 4, l'odeur de la bouche est nettement acétonurique ; le pouls est à 112. Température R. : à neuf heures, 39°,3 ; à quatre heures, 39°,2, et 39°,5 à neuf heures du soir. L'enfant ne se plaint de rien ; j'explore attentivement le ventre, je ne trouve ni gargouillement, ni taches rosées lenticulaires ; un léger développement du foie et de la rate. L'examen de la poitrine ne révèle aucun trouble. J'examine l'urine par le procédé de Legall. J'y constate la présence d'une notable quantité d'acétone. Je la fais remettre à M. le professeur agrégé Denigès qui y trouve

3 gr. 80 d'acétone par litre et 2 gr. 78 d'acide oxybutyrique β. Ces urines contiennent encore un excès d'indican, mais ni urobiline, ni sucre, ni albumine. L'urée, 30 gr. 50; l'acide urique, 65 centigrammes; les chlorures, 5 gr. 40; les phosphates, 1 gr. 70; les sulfates, 1 gr. 50 ; du mucus, des urates acides abondants.

Cet état ne change pas les jours suivants, lorsque le 7 apparaît une petite tache au voisinage de l'ombilic, qui a quelque ressemblance avec une tache rosée lenticulaire. Pas de gargouillement, le foie et la rate n'ont pas augmenté, rien aux poumons. Intelligence nette, pas de modification notable dans le caractère. L'analyse de l'urine accuse 11 grammes d'acétone et 8 gr. 56 d'acide oxybutyrique, et une notable quantité d'indican, sans albumine ni sucre.

Je fais prendre à l'enfant deux bains tièdes à 30°, qui abaissent momentanément et rapidement la température. Le pouls est toujours à 112; la température rectale à 38°,3 à neuf heures, à 39°,4 à quatre heures, à 39°,7 à neuf heures.

Le 8, même état.

Le 9, le malade se trouve beaucoup mieux; il a bien dormi, il demande à manger. Pouls à 92; la température, à neuf heures du matin, est de 37°,4; à quatre heures, de 38°,7; à neuf heures, de 38°,5.

Le 10, il est tout à fait bien et réclame très vivement à manger. La température du matin est de 37°; à quatre heures, de 37°,2; le soir, à neuf heures, de 36°,7. Le pouls à 84. On lui donne des potages au pain et un œuf.

Le 11, la température est à 36°,6 le matin et 36°,7 le soir à neuf heures; le pouls à 68. Plus d'odeur d'acétone, plus de traces de cette substance dans l'urine. Le jeune garçon se lève et mange comme d'habitude.

Cette observation me paraît particulièrement intéressante, parce que l'évolution de l'intoxication gastrique n'est pas apparue très nettement dès le début. Il est certain que cet état fébrile avec acmé au quatrième jour ressemblait singulièrement à de l'infection typhique, et quand je vis cette petite tache qui ne dura que deux jours à la région ombilicale, je fus sur le point de prononcer le diagnostic de fièvre typhoïde. Cependant, outre l'absence de diarrhée, de gonflement du foie et de la rate, ce garçon ne présentait pas l'abattement, la stupeur

qui donnent ce cachet spécial au typhique; au contraire, les pommettes rouges, les yeux brillants, il était excité. Il voulait se lever, lire, se remuait constamment dans son lit et réclamait à boire et à manger. J'allais avoir recours au séro-diagnostic de Widal, quand l'analyse chimique décela une grande quantité d'acétone qui vint me confirmer dans ma première opinion.

Dès que l'élimination de l'acétone a été terminée, les accidents ont immédiatement disparu.

Observation V. — *Troubles digestifs avec acétonurie.* — C. K.., âgé de dix ans, fils d'un père arthritique (calvitie précoce, névralgique, très sensible au froid, migraineux), est atteint depuis 4 ans de migraine gastrique (hémicrânie avec vomissements abondants) que le guarana et le bicarbonate de soude sont parvenus à amender. C'est un enfant vif, nerveux, très intelligent. Il n'a pas habituellement d'appétit et se nourrit exclusivement de gâteaux et de viande rôties, peu de légumes; le 6 novembre 1897, l'inappétence est complète, il ne peut supporter la vue et l'odeur des aliments, il a soif. La nuit du 6 au 7, violent accès de fièvre, 39°,8, insomnie.

Le 7 au matin, face jaune, yeux excavés, dégoût pour toute espèce d'aliments, légère vomiturition, pouls à 120, température 38°,8 (sous l'aisselle), haleine à odeur d'acétone. L'urine est claire, limpide, odeur de pommes reinettes. L'analyse (Legall) y décèle la présence de l'acétone, l'analyse quantitative, 12 gr. 50 d'acétone.

Un vomitif avec 1 gramme d'ipéca est donné à midi, l'enfant vomit abondamment; à 7 heures la température est à 37°,9, nuit excellente; le 8 au matin pouls à 80, température 37°,1, la face est moins jaune, l'enfant demande à manger. Les urines contiennent des urates en abondance, de l'urecrythrine, mais pas trace d'acétone.

L'haleine n'a plus d'odeur. Potion avec hyposulfite de soude 0,50; le 9, état excellent, l'enfant a beaucoup d'appétit et réclame à manger; il n'a pas été à la selle depuis le 6 et il a fallu lui donner deux lavements : selles normales, moulées, dures.

Analyse des urines. Elles sont normales, pas d'acétone.

Observation VI. — *Troubles digestifs avec acétonurie.* — R. T.., 7 ans, robuste, n'a jamais eu que quelques bronchites légères. Le 7, l'enfant a beaucoup couru, s'est très fatigué, surmené; le soir il n'a pas voulu manger. Il est ordinairement sans appétit, nourriture mixte. Le 8 il est

abattu, fatigué, n'a pas voulu manger, il a perdu son entrain habituel, néanmoins il peut être conduit à sa petite pension.

Dans la nuit du 8 au 9, à 4 heures du matin, un accès de fièvre le prend, il a le délire, il crie, il chante.

Le 9, il est abattu, il a 20 pulsations, une température de 39° sous l'aisselle, il refuse toute espèce d'aliments. Le soir à 6 heures, il vomit assez abondamment, prend un peu de thé léger, tombe dans la somnolence ; à 3 heures du matin il se dresse sur son lit, se met à chanter et à rire et pendant vingt-cinq minutes, malgré les cajoleries, les exhortations de son père et de sa mère, rien ne peut arrêter son hilarité ; enfin au bout de ce temps, il se calme et tombe dans un demi-sommeil. Le 11 la température est à 38°,4, le pouls à 120, l'enfant est calme, souriant, il réclame à manger, son haleine a une légère odeur d'acétone, très marquée dans l'urine. Celle-ci contient une dose assez considérable d'acétone, à en juger par la coloration rouge brun intense qu'on obtient avec le réactif de Legall ; on administre un vomitif au petit malade.

Le 12, la nuit a été bonne, le matin, pouls 72, température 36°,8, appétit, urines claires, abondantes, pas d'acétone.

Ces deux observations se ressemblent beaucoup : même inappétence habituelle chez les deux enfants qui sont vifs, excitables. Après un exercice exagéré, les accidents gastriques éclatent, l'acétonurie apparaît et tout cesse après l'évacuation de l'estomac. Le second a présenté des phénomènes d'ivresse, semblable à celle produite par l'alcool éthylique. On a d'ailleurs cité des psychoses sur un fond d'intoxication gastro-intestinale (Wagner von Jaureg. *Wiener klin. Wochens.*, 5 mars 1896, p. 165. Com. de M. le professeur Régis).

Si nous résumons les signes présentés par les malades chez lesquels nous avons observé la présence de l'acétone dans les urines, nous trouvons deux ordres de symptômes bien nets : les uns nerveux, les autres gastriques.

Le changement d'humeur, l'excitabilité des malades ne me paraissent pas douteux. Certainement, les modifications dans l'humeur, dans le caractère des enfants, l'insomnie, l'agitation nocturne s'observent dans la plupart des maladies infantiles ; mais, ici, elles étaient beaucoup plus marquées. L'irritabilité était vraiment exagérée. Chez l'un, les petites grimaces qu'il

fait habituellement s'étaient notablement augmentées ; il repoussait son père et sa mère. Dans un autre cas, l'enfant était devenu inabordable, méchant, de doux et aimable qu'il était ordinairement. Les autres présentaient une agitation inaccoutumée ; leur face était colorée, tout trahissait une irritabilité exagérée. Presque tous ces petits malades avaient de l'insomnie ; aucun n'a présenté d'autres troubles du système nerveux, ni convulsions, ni douleurs, sauf une lassitude dans les jambes qui leur faisait accepter volontiers le lit. Ceux qui n'avaient pas l'habitude de se salir n'ont eu ni incontinence d'urine, ni incontinence de matières fécales.

L'appétit a manqué dès le début et tous, à l'exception d'un seul, ont vomi. Les vomissements étaient faciles, composés de matières alimentaires, de mucus filant, de liquide ne présentant pas l'odeur d'acétone, au moins dans les cas (deux fois) où des mères attentives, sur ma demande, ont recherché cette odeur dans les matières rejetées. La soif a été souvent très vive. La bouche exhalait une odeur prononcée d'acétone. Elle était extrêmement forte dans un cas ; la chambre en était imprégnée, et je ne l'ai jamais trouvée aussi accentuée chez aucun diabétique. La langue était large, blanchâtre, jaunâtre au centre, un peu rouge à la pointe et sur les bords.

L'estomac n'était pas distendu par les gaz, et ne présentait ni clapotement ni gargouillement ; la constipation était la règle.

La rate n'était pas développée, mais le foie se sentait nettement au rebord des fausses côtes. Le pouls, quand il existait de la fièvre, et c'était dans presque tous les cas, était rapide, de 100 à 120 pulsations. La température a été élevée chez le malade de l'observation I pendant les trois premiers jours ; les deux premiers jours dans l'observation II ; le premier jour dans l'observation III. Seul, le plus âgé des enfants a eu pendant dix jours une élévation de la température qui a présenté quelque ressemblance avec celle d'une fièvre typhoïde ; mais j'ai vu d'autres malades, dont l'observation n'est pas consignée ici, chez lesquels ces accidents se sont passés presque sans fièvre.

La durée de la maladie a été courte, la terminaison en a été assez brusque.

L'aspect des malades était celui que présentent les enfants atteints d'embarras gastriques.

II

A l'état pathologique, l'acétonurie se présente dans un certain nombre d'états morbides assez divers. Von Jaksch (1) en forme trois groupes : dans le premier, l'acétone normale est augmentée : ce sont les maladies fébriles ; dans le second, l'acétonurie est intermittente, par exemple, dans le diabète, dans le carcinome, l'inanition, la pneumonie, le typhus, la goutte, les psychoses avec accès de manie ; dans le troisième groupe se placeraient les cas dus à l'intoxication produite par des processus développés spontanément dans l'organisme, et dont la manière d'être serait due à la formation et à l'excrétion de l'acétone, et dont les symptômes ne seraient que les manifestations des produits toxiques de l'acétone. C'est à cette dernière catégorie qu'appartiennent, il me semble, mes observations.

On a beaucoup discuté sur le rôle effectif de l'acétone dans ces cas, et il faut dire que jusqu'à présent on ne peut encore fournir de preuves certaines, irréfutables, que la production de l'acide oxybutyrique, de l'acétone, par une fermentation intestinale d'origine microbienne, entraîne des troubles secondaires dus à l'auto-intoxication de l'organisme par cette substance chimique. Cependant, il y a quelques éléments de preuve qui permettent de croire que les choses se passent ainsi. Si je me rapporte à mes observations, je vois que dans l'une l'apparition de l'acétone ou de l'acide diacétique, ou de l'acide oxybutyrique β, se montre dès le début du mal. J'ai trouvé ces substances dans l'urine déjà quelques heures après les premières manifestations de la maladie chez l'enfant R... (obs. I). Sans fièvre, sans troubles digestifs apparents, l'haleine devient un peu aigrelette, et aussi-

(1) Von Jaksch. *Ueber Acetonurie und Diaceturie*. Berlin, 1889, p. 54.

tôt l'urine examinée montre la présence de l'acétone, de l'acide oxybutyrique; les troubles digestifs s'accentuent, l'acétone, l'acide oxybutyrique augmentent, puis cessent; l'acétonurie disparaît. Lorenz (1) dans un travail important, ne met pas en doute cette relation. Jaksch n'hésite pas à former une classe d'accidents acétonuriques dus à l'auto-intoxication par cette substance; Litten également. Lorenz, que je viens de citer, décrit même une acétonurie pure, une diaciturie pure, une forme mixte des deux à la fois (2), et regarde comme dus à l'intoxication par l'acétone ou par d'autres substances intermédiaires aux albuminoïdes et à ce corps, certains symptômes habituellement rattachés aux troubles digestifs. Je citerai enfin les recherches de la clinique Czerny, que j'ai mentionnées au commencement de mon travail et qui montrent l'existence d'une *intoxication* acide dans les troubles gastro-intestinaux des enfants.

Mais pour nous rendre compte du rôle que l'acétone et ses congénères peuvent jouer dans ces cas, je vais résumer rapidement les expériences physiologiques et les faits cliniques qui s'y rapportent. Je suis obligé d'en emprunter les détails à l'étude du diabète où le rôle de l'acétone a été étudié d'une façon toute particulière.

C'est à Kussmaul surtout (3) qu'est due la doctrine de l'acétonémie dans le diabète calquée sur celle de l'urémie. Pourvue d'observations et d'expériences, elle paraissait simple, adaptée nettement à l'explication des faits. Avant Kussmaul, Arnoldo Cantani (4) avait bien vu les rapports de l'acétonurie et du coma diabétique. Hilton Fagge, Frederick Taylor (5) en Angleterre, Bourneville-Teinturier (6) en France, Ebstein, Staar, Hertz, von Jaksch, Stadelmann, Quincke, Tappeiner en Allemagne,

---

1) LORENZ. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1891.

(2) LORENZ. *Loc. cit.*, p. 64.

(3) KUSSMAUL. *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, XIV, 1874.

4) ARNOLDO CANTANI. *Monografia intorno all'acetonemia.* Morgagni, 1864.

(5) Analyse dans la *Rev. des Sc. méd.*, 1875, t. V.

(6) BOURNEVILLE-TEINTURIER. *Progrès médical*, 1875, p. 97.

et plus tard, de Gennes (1) et Romme (2) en France, soutinrent avec ardeur la doctrine de l'acétonémie. Elle fut combattue par Frerichs, parce qu'un de ses malades, mort dans le coma diabétique, ne présentait d'acétone ni dans les urines ni dans l'air expiré. L'observation était contestable, Frerichs ne s'étant pas servi de réactifs appropriés. Cependant ces expériences démontrèrent la faible toxicité de l'acétone. En France, les idées de Frerichs furent défendues par Jaccoud.

A quelque temps de là Samuel West communiqua un mémoire à la Société royale de Médecine et de Chirurgie de Londres (3), dans lequel il affirma que les injections d'acétone dans le sang produisent des symptômes qui diffèrent de ceux de l'acétonurie chez l'homme ; qu'il faut, pour obtenir un résultat, employer des doses relativement considérables : 8 grammes par kilogramme d'animal. Cependant, pour West, la présence de l'acétone dans l'urine n'est pas sans importance clinique, car elle indique parfois l'imminence des symptômes graves.

On chercha encore à voir si, en dehors de l'effet toxique, l'acétone ne produisait pas quelque lésion de nature à amener des accidents secondaires dans l'organisme. C'est ce que pensent Albertoni et Pisenti (4) (de Bologne), qui ont vu après des injections d'acétone, survenir l'albuminurie consécutive à des lésions des tubes contournés. Bozzolo, au Congrès de Pavie, cita plusieurs faits cliniques qui confirmaient les idées d'Albertoni et de Pisenti. Penzolt, de Gennes mettaient les animaux dans des atmosphères saturées d'acétone et voyaient survenir des accidents.

Malgré les faits positifs sur la toxicité de l'acétone, en raison des expériences démontrant chez des sujets sains le peu d'intensité de cet empoisonnement, on vint à se demander si l'action toxique n'appartenait pas plutôt à une autre substance que Ger-

(1) De Gennes. Th. de Paris, 1884.

(2) Romme. Th. de Paris, 1888.

(3) Samuel West. *Semaine médicale*, 1888, p. 461.

(4) Albertoni et Pisenti. Sulla patogenesi delle alteratione renale nel diabete. *Medicina contemporanea*, n° 6, juin 1885.

hardt avait découverte dans l'urine des diabétiques et qu'il appela l'éther acétyl-acétique, reconnu plus tard pour un acide par von Jaksch. Celui-ci fit des expériences qui démontrèrent la toxicité de cette substance. Deichmuller, Leifert, Fleisch, von Buhl, à leur tour, par des expériences nombreuses, établirent les effets nocifs de cet agent introduit dans les veines ou dans l'estomac. Frerichs prouva de nouveau que l'acide diacétique n'est pas plus toxique que l'acétone, et Albertoni (1), qui l'introduisit dans l'estomac, remarqua qu'il devient acétone si les urines sont acides et que, si on veut obtenir l'acide diacétique, il faut au préalable mettre dans l'estomac une forte dose de bicarbonate de soude. « On doit donc conclure, dit Albertoni, que la condition qui règle le passage de l'acide acétyl-acétique dans l'urine c'est la réaction du parenchyme rénal et des urines. » Je rappellerai à cette occasion l'intéressante observation d'Ebstein (2), qui a trouvé de l'acétone dans l'air expiré et de l'acide diacétique dans l'urine; ce qui montrait la coexistence de ces deux substances chez le même individu.

L'acide diacétique, pas plus que l'acétone, ne semblait devoir donner l'explication des troubles observés chez les diabétiques. Hallwerden fit alors l'importante remarque que quoique l'ammoniaque soit augmenté dans l'urine des diabétiques, celle-ci est cependant acide.

Nouvelles recherches pour trouver un nouvel acide: Fürbringer proposa alors l'acide oxaliqne comme cause de cette acidité; mais Stadelman trouva l'acide crotonique, et Minkowsky, comme lui élève de Naunyn, l'acide oxybutyrique β qui est l'antécédent de l'acide crotonique, de l'acide diacétique et de l'acétone. Cet acide fut trouvé en même temps par Ruty (3), obtenu synthétiquement par Wislicenius et Markownikoff, et extrait également de l'urine par Deichmuller, Symonsky et Tollens. On a trouvé encore dans l'urine des diabétiques d'autres acides de la série

(1) ALBERTONI. *Archiv. ital. de Biol.*, t. V, f. 8, p. 18.
(2) ROMME. *Loc. cit.*
(3) R. LÉPINE. Du coma diabétique. *Rec. de méd.*, 1887.

grasse (acide formique, propionique, acide acétique, etc.). En fin de compte, on n'accusa plus telle ou telle substance, mais le défaut d'alcalinité du sang causé par cette abondance d'acides, et particulièrement l'acide oxybutyrique, d'après M. Lépine, d'être la cause des accident graves du diabète.

Les recherches de MM. Roque, Devis et Hugounencq, publiées dans la *Revue de Médecine* de 1892, vinrent démontrer cette acidité du sang. Dans un travail intéressant, ils constatent par de rigoureuses recherches que le sang des diabétiques est réellement acide ; que cette acidité est due à l'acétone, à l'acide diabétique, à l'acide oxybutyrique . Il en résulte une toxicité du sang due à son hyperacidité et à l'action propre de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique. Minkowsky a montré en même temps que dans le sang de ses malades diabétiques, la dose d'acide carbonique est dix fois moindre qu'à l'état normal. Tous ces faits ont été confirmés dans une récente discussion qui a eu lieu à la Société de médecine interne de Berlin (avril et mai 1895) entre Hirschfeld, Stadelmann et Klemperer, et au courant de laquelle on a considéré l hyperacidité du sang causée par des substances déjà énumérées et marchant de pair avec exagération avec l'excrétion de l'ammoniaque, comme la cause des accidents graves du système nerveux chez les diabétiques.

III

L'existence, chez les diabétiques, des accidents relevant d'une intoxication acide, peut donc être considérée comme démontrée. Dans ces conditions, nous devons nous demander pourquoi l'intoxication acide par l'acétone, l'acide diacétique, l'acide oxybutyrique qui provoque des accidents si graves chez les diabétiques, a des allures bénignes chez les enfants que nous avons observés ?

Nous croyons que cette différence tient à l'état des émonctoires naturels. Les carcinomateux, les diathésiques, les cachectiques, les sujets atteints de maladies infectieuses graves, sont

dans les mêmes conditions que les diabétiques, et susceptibles d'être atteints d'acétonémie grave, mortelle. Mais les animaux sains auxquels on a injecté de l'acétone, les adultes, les enfants atteints d'états gastriques aigus qui fabriquent ces produits en grande quantité, s'il faut en juger par ceux qu'ils rendent dans leurs excreta, les ouvriers ou ouvrières qui confectionnent de la colle pour le celluloïd et qui inhalent toute la journée de l'acétone (1), se trouvent dans d'autres conditions. Il est fort probable en effet que le sang de ces sujets est alcalin et qu'il contient assez d'ammoniaque pour neutraliser les acides, l'acétone; que chez eux, les appareils d'oxydation, de réduction, d'élimination : foie, reins, poumons, intestins, peau, sont en bon état de fonctionnement (2). A peine l'acide oxybutyrique, l'acide diacétique, l'acétone sont-ils formés qu'ils sont repoussés par toutes ces voies. Ces acides et l'acétone circulants sont en trop petite quantité et ne déterminent que de petits accidents. Ce n'est donc pas parce que ces substances ne sont pas toxiques, mais parce qu'elles sont neutralisées, rejetées au fur et à mesure de leur formation.

Il n'en est plus de même si la fonction rénale est entravée, si l'acétone, les acides gras produisent une lésion de l'appareil épurateur de l'économie par excellence ; alors acétone et acides deviennent poison. Albertoni l'a établi. Pawinsky a constaté les accidents dus à un empoisonnement acétonurique chez une jeune femme de vingt-deux ans, atteinte de néphrite interstitielle. Quoiqu'elle rendît une grande quantité d'urine qui contenait 2 grammes d'acétone par litre, elle avait des accès d'asthme, et mourut au bout de trois mois dans un de ces accès d'asthme (3).

Ces faits établissent bien le rôle favorable de l'élimination

---

(1) Communication verbale de M. le professeur Bergonié.

(2) Cette opinion a été soutenue déjà par Dreschfeld (communication au Royal college of Physicians de Londres, 1886). — CAVAILHES. Th. de Montpellier, 1886. — ROMME. Th. de Paris, 1888.

(3) Voir thèse de Cavailhes, p. 27.

de l'acétone et des acides pour expliquer leur faible toxicité ; néanmoins, ces substances peuvent revendiquer la responsabilité des troubles nerveux, légers, que présentent les acétonuriques et qui s'étendent du spasme de la crampe aux convulsions épileptiformes et au coma suivant l'état du sujet et la quantité du poison retenu.

Reste la question de l'origine de l'acétone qu'on trouve dans l'urine des malades.

Janicke, von Jaksch, Rosenfeld, Baginsky ont avancé que l'acétonurie est due à la transformation des substances albuminoïdes. F. Hirschfeld (1) a reconnu, par l'observation clinique et l'expérience que, chez les diabétiques et même chez les autres acétonuriques qui n'ont ni sucre ni albumine dans les urines, le taux de l'acétone augmente avec la richesse de l'alimentation en albuminoïdes et en graisse ; il diminue, au contraire, avec les substances hydrocarbonées. Nous avons aussi vu que, d'après Czerny, c'est aux dépens des matières grasses du lait que se forment dans l'intestin les acides qui amènent l'intoxication acide avec phénomènes de gastro-entérite. Pourtant les petits malades que j'ai observés faisaient usage d'une nourriture variée mixte. Chez le plus tenace et le plus récidivant des acétonuriques que j'ai observés, le changement de régime n'a apporté aucune modification aux accès d'acétonurie qu'il a assez souvent.

Où se fait cette transformation ? Lorenz n'hésite pas à la placer dans l'intestin et l'attribue à une altération du plexus cœliaque, parce que l'acétonurie se montre fréquemment dans les troubles gastro-intestinaux. Il n'est pas démontré que le lieu même de la formation de l'acétone soit dans le tube digestif. Dans une communication à la Société de médecine mentale de Bruxelles, MM. Bœck et Slosse trouvent que la quantité d'acétone augmente considérablement pendant l'inanition. Les aliénés mangent leur graisse et leurs muscles et sont dans les conditions de sujets soumis au régime exclusivement carné. Il

(1) F. Hirschfeld. *Deut. med. Wochensch.*, 1893, n° 30, p. 914.

en est de même d'ailleurs de tous les inanitiés : dyspeptiques, intoxiqués, cancéreux. L'acétone peut donc venir de l'intestin ou s'être formée dans le sang aux dépens des matériaux azotés empruntés à l'organisme même du malade.

Von Jaksch, qui a fait sur cette question une série de recherches, arrive à conclure qu'une bactérie spéciale capable de transformer le sucre en acétone, telle que se le figurait Markownikoff, n'existe pas dans l'intestin. Mais on trouve dans le tube digestif des micro-organismes qui, en agissant sur les substances nutritives ou le sucre, peuvent donner naissance à de petites quantités d'acétone parmi les autres produits de fermentation (1). Baginsky, ayant fait agir le bacterium lactis aerogenes sur une solution de sucre de lait, a constaté que ce micro-organisme était capable de former dans le tube digestif des enfants beaucoup plus d'acétone que ne l'aurait fait supposer l'examen des matières fécales. Dans la thèse de de Gennes (2), on trouve une observation communiquée par Lecorché, dans laquelle Talamon fit l'examen et la culture de liquides extraits de l'estomac d'un diabétique. Cet auteur n'hésite pas à penser, quoiqu'il ne l'ait pas isolé, qu'il existe des micro-organismes qui provoquent des fermentations déterminant la formation d'acétone dans le sang. Il s'appuie, en outre, sur une observation de Baudrimont qui vit périr de coma diabétique un enfant auquel il avait administré de la levure de bière (3). De Gennes conclut que cette levure de bière a transformé le sucre en alcool et en acide acétique.

Dans toutes ces expériences, dans toutes ces hypothèses, il y a certainement une part de vérité, mais la démonstration n'est pas complète. La série des corps, qui de l'albumine va à l'oxyde oxybutyrique, crotonique, diacétique, à l'acétone, n'est pas encore établie.

En résumé, tantôt le sucre, les matières grasses, l'albumine

---

(1) Voir thèse de Romme, p. 29, 30.

(2) De Gennes. Th. de Paris, 1884, p. 53.

(3) Baudrimont. *Bull. gén. de Thérap.*, 1856.

uréide complexe, qui fournit par son dédoublement deux molécules d'urée, de l'acide acétique et un mélange d'amines acides (Schutzenberger), formeraient dans le sang des diabétiques les acides diacétique, oxybutyrique et l'acétone qui, insuffisamment éliminés, provoqueraient les accidents graves du diabète.

Tantôt le tube digestif serait le théâtre de fermentations anormales des albuminoïdes, de la glycose par le fait d'un ou de plusieurs micro-organismes, et le résultat de ces fermentations serait la formation de produits divers : acides crotonique, diacétique, oxybutyrique, acétone, lévulinique, etc. Ces substances, éliminées sans difficultés par les reins, le tube digestif et la peau, seraient alors sinon sans danger, du moins assez bien tolérées par des sujets jeunes et dont les voies d'élimination fonctionneraient régulièrement. Ces fermentations peuvent s'accomplir sans fièvre ; mais la fièvre, en augmentant la combustion des substances quaternaires, favorise l'apparition de l'acétonurie, ses dérivés ou antécédents.

Fièvre, troubles digestifs, acétonurie sont le plus souvent contemporains ; c'est ce qui me paraît ressortir des observations contenues dans ce travail, conformément à ce qui a été déjà avancé par von Jaksch et Lorenz.

Le traitement d'un état, la plupart du temps aussi passager, n'exige pas la mise en jeu de nombreux agents thérapeutiques.

J'ai remarqué que le lait, les œufs, le poisson, une viande légère même tendaient à augmenter les troubles digestifs ; il en est de même d'une diète absolue, contre laquelle protestent le plus souvent les petits malades. J'ai pu donner sans inconvénients de petits potages faits avec du bouillon du jour additionné de tapioca, d'un peu de pain ; des biscuits sucrés et dépourvus de beurre ou très peu beurrés dans du thé sucré avec un peu de lait. Comme boisson : de l'eau alcaline, soit de l'eau pure avec du bicarbonate de soude, soit une eau alcaline, Vichy, Vals, etc., quelques cuillerées dans de l'eau pure.

Des évacuants : magnésie associée à la rhubarbe, citrate de magnésie, phosphate de soude, et pour les enfants plus âgés,

sulfate de soude et de magnésie conviennent parfaitement.

Le calomel à petites doses : 5, 10, 15 centigrammes par jour, pendant deux ou trois jours de suite, a bien réussi dans les cas d'infection digestive répétée.

L'ipéca est assez indiqué chez les enfants qui ont vomi ou qui ont des nausées ; en donnant une plus grande quantité de liquide sucré après un premier vomissement, on obtient des selles abondantes qui débarrassent rapidement le petit malade.

Une potion avec l'hyposulfite de soude, à la dose de 20 à 30 centigrammes suivant l'âge, additionné de 10 grammes de sirop de fleurs d'oranger dans 100 grammes d'eau glycérinée, est une potion antifermentescible bien acceptée par les petits malades et qui m'a souvent réussi.

Il importe, malgré le retour quelquefois assez vif de l'appétit, de ne pas recommencer trop vite l'alimentation, car alors les accidents ne tardent pas à revenir avec la plus grande facilité ; il reste dans l'estomac un levain de fermentation.

Exercice, alimentation, évacuation fréquente du tube digestif doivent être rigoureusement réglés chez certains enfants, sous peine de récidive des accidents digestifs et du retour de l'acétone dans les urines.

Les conclusions suivantes me paraissent pouvoir être tirées de cette étude :

1° La présence de l'acétone, de l'acide diacétique, de l'acide oxybutyrique β dans les urines des enfants, des jeunes gens atteints de troubles digestifs, est assez fréquente.

2° Ces troubles digestifs ont une physionomie particulière due à la formation de ces substances dans le tube digestif.

3° La présence de l'acétone, de l'acide oxybutyrique et de l'acide diacétique chez les jeunes sujets, quand les reins, le foie, les poumons, le système nerveux sont indemnes de lésions graves, comporte un pronostic favorable.

4° Il est possible que l'acide oxybutyrique β, l'acide diacétique, l'acétone se forment dans le tube digestif par l'action de micro-organismes sur les substances albuminoïdes et sucrées de la masse alimentaire ; que chez les inanitiés, l'arrivée dans

le sang de substances albuminoïdes et de la graisse par le fait de l'autophagie soit le point de départ de formation de produits acétonuriques.

5° La diète carnée doit être proscrite et les hydrates de carbone doivent être les aliments de la période aiguë.

On aura recours à divers évacuants, purgatifs ou vomitifs, et ensuite l'usage des alcalins, de la glycérine, de l'hyposulfite de soude, du moins chez les sujets non diabétiques.

Stomatite diphtéroïde impétigineuse à streptocoques, par M. F. Balzer, médecin de l'hôpital Saint-Louis, et M. V. Griffon, interne des hôpitaux, préparateur au Laboratoire d'anatomie pathologique.

La lésion buccale que MM. Sevestre et Gastou (1) ont individualisée, en 1891, sous le nom de stomatite diphtéroïde à staphylocoques, représente un véritable groupe d'affections distinctes, non diphtériques, de physionomie clinique similaire, mais de conditions étiologiques diverses. Dans ce groupe entre la localisation de l'impétigo sur la muqueuse de la bouche, la stomatite impétigineuse.

L'étude bactériologique des pustules d'impétigo nous ayant conduits à cette conclusion que le streptocoque est l'agent pathogène de l'impétigo cutané (2), il était intéressant de rechercher si le même microbe pouvait être retrouvé dans les lésions impétigineuses de la muqueuse buccale.

A priori, nos recherches bibliographiques nous promettaient un résultat négatif. M. Leroux (3) qui a constaté en 1894 la présence du streptocoque dans les pustules de l'impétigo con-

---

(1) Sevestre et Gastou. Sur une variété de stomatite diphtéroïde à staphylocoques. *Bul. Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1891, p. 316.

(2) Balzer et Griffon. Le streptocoque agent pathogène constant de l'impétigo et de l'ecthyma. *C. R. Soc. de Biologie*, 29 octobre 1897, p. 916.

(3) Ch. Leroux. De l'impétigo des enfants, affection contagieuse, inoculable et microbienne. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 1894, p. 117.

tagieux, considère la stomatite diphtéroïde comme une infection secondaire engendrée par les staphylocoques. De leur côté, MM. Sevestre et Gastou (1) n'hésitent pas à faire du staphylocoque le microbe pathogène spécial de ces stomatites.

Cependant, il était permis de se demander si, par certains artifices de technique, on n'arriverait pas à retarder l'envahissement des milieux de culture par les micro-organismes saprophytes, qui peut-être empêchaient ou masquaient le développement du streptocoque dans les cultures. Nous avons pu résoudre très simplement cette difficulté, par l'emploi du bouillon-peptone comme milieu d'ensemencement, de préférence aux milieux solides usuels (gélose ou sérum) dont le staphylocoque couvre trop vite la surface ; et par l'examen précoce de la culture, au bout de vingt heures et même moins. Grâce à cette particularité de technique, nous sommes arrivés à déceler le streptocoque dans les fausses membranes de deux cas de stomatite impétigineuse qu'il nous a été donné d'observer.

Observation I. — *Impétigo; tourniole; stomatite impétigineuse à streptocoques.* — L'enfant Gabriel R..., âgé de 26 mois, entre le 5 juin 1897 à l'hôpital Saint-Louis, salle Lorry, lit n° 27, service de M. Balzer, pour des lésions impétigineuses disséminées.

Histoire clinique. — Il a eu la rougeole il y a trois semaines ; il a séjourné quinze jours à l'hôpital Trousseau, d'où il est sorti depuis une semaine. Déjà au moment où il quittait l'hôpital il était atteint d'impétigo de la tête et du dos, et présentait au niveau de la commissure labiale droite une fissure recouverte d'un enduit pseudo membraneux.

Actuellement, 6 juin, on trouve, en découvrant le dos, un placard croûteux desséché et quelques pustules déjà anciennes; à l'extrémité de l'annulaire gauche, un panari sous-épidermique, péri-unguéal, est en voie de guérison ; la région postérieure de la tête est parsemée de croûtes au pourtour desquelles la pression fait sourdre un liquide séro-purulent,

D'autre part, à la commissure labiale du côté droit, on remarque une lésion fissuraire recouverte d'une mince fausse membrane. Si l'on prend

(1) Sevestre et Gastou. *Loc. cit.*

soin d'écarter les deux lèvres au niveau de la commissure, elle apparaît comme une ulcération assez profonde, limitée par un bourrelet saillant, entourée d'une auréole rouge.

Analyse bactériologique. — Le streptocoque a été isolé dans l'impétigo et dans la stomatite.

Culture d'une croûte d'une pustule d'impétigo du dos. — Ensemencement en bouillon. Au bout de 24 heures, le milieu est trouble avec de gros grumeaux en suspension. Au microscope, on voit de longues et flexueuses chaînettes de streptocoque et quelques gros bacilles. — Culture de l'exsudat qui recouvre l'ulcération de la bouche. Ensemencement en bouillon : au bout de 24 heures, le milieu se trouble avec de fins grumeaux. A l'examen microscopique, on retrouve le streptocoque et un gros bacille.

Ensemencement sur sérum de bœuf gélifié : il ne pousse, à l'œil nu, que quelques colonies de staphylocoque, mais cette culture, repiquée en bouillon, y fait naître le streptocoque et le staphylocoque.

Observation II. — *Impétigo de la tête chez une enfant dont les deux sœurs sont atteintes d'impétigo; stomatite impétigineuse à streptocoques.* — L'enfant Jeanne M..., âgée de 11 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, dans le service de policlinique de M. Balzer, le 4 mars 1897.

Histoire clinique. — Outre qu'elle porte au cuir chevelu des croûtes d'impétigo en voie de régression, la malade est atteinte de stomatite pseudo-membraneuse. A la face profonde de la lèvre inférieure, presque sur la ligne médiane, un peu à gauche, est une fausse membrane épaisse, blanchâtre, empiétant sur le bord libre de la lèvre ; circonscrite, du côté du sillon gingivo-labial, par un bord net, qui rappelle l'enchassement d'un verre de montre ; se perdant insensiblement du côté de l'extérieur sous des croûtes mélicériques.

Cette plaque pseudo-membraneuse adhère fortement à la muqueuse qui la porte. Lorsqu'on l'enlève, ce qui est difficile, on voit qu'elle repose sur une surface dépouillée d'épiderme, rosée, peu ou pas saignante. Elle est concrète, résistante, et ne se dissocie pas dans l'eau.

6 mars. La lésion de la lèvre inférieure a la même étendue, mais l'exudat est moins épais. A la lèvre supérieure, en un point symétriquement opposé à celui de la lèvre inférieure qui porte la fausse membrane, apparaît, sur un fond rouge, un léger exsudat blanchâtre.

Depuis hier, l'enfant se plaint de mal de gorge ; elle présente de la fièvre et de l'adénite cervicale bilatérale.

Aujourd'hui cette angine est très accusée. La palpation des régions

latérales du cou révèle des ganglions hypertrophiés et douloureux, plus gros du côté gauche. L'inspection de la gorge montre des amygdales augmentées de volume, surtout à droite, et recouvertes d'un léger voile opalin. Enfin la déglution est extrêmement douloureuse.

9 mars. L'angine est guérie, il ne reste plus qu'une légère hyperptrophie ganglionnaire à gauche. L'appétit est revenu.

La fausse membrane labiale conserve exactement les mêmes dimensions en surface, mais elle est moins épaisse. Toujours très adhérente, elle laisse deviner au-dessous d'elle la couleur rosée de la muqueuse. A la lèvre supérieure, la petite fausse membrane apparue l'autre jour

est plus épaisse, et s'est étendue dans le sens transversal, suivant le bord libre de la lèvre.

Le 12. La fausse membrane de la lèvre inférieure a les mêmes limites, mais son épaisseur est bien moindre, de sorte qu'on voit la muqueuse sous-jacente dans la moitié de l'étendue de l'exsudat.

La lésion de la lèvre supérieure ne s'est pas modifiée. L'adénite cervicale ne laisse, comme traces, qu'un ganglion indolore à l'angle de la mâchoire, du côté gauche.

Le 16. L'exsudat pseudo-membraneux ne se reproduit pas. Il reste une surface dénudée, saignant au moindre attouchement.

A la lèvre supérieure, la fausse membrane a disparu. Les ganglions du cou ne sont presque plus perceptibles.

Le 20. Il ne reste plus, à la lèvre inférieure, qu'une petite plaie réduite au tiers de son étendue primitive, recouverte d'un léger voile pseudo-membraneux. La lèvre supérieure est guérie.

23 mars. A la lèvre inférieure, il persiste une petite fausse

membrane de la grosseur d'une lentille, en élévation sur la région voisine. La place de l'ancienne lésion est marquée par une surface plus rouge, nettement limitée. La muqueuse à ce niveau est plus fine et comme plissée.

Le 28. Une surface rouge avec, au centre, une petite traînée blanche, indique encore le siège de la stomatite. Il persiste un certain épaississement de la muqueuse en ce point. L'enfant peut être considérée comme guérie.

Étude bactériologique. — L'examen extemporané et les cultures ont permis de déceler la présence du streptocoque dans la fausse membrane labiale.

Colorations de lamelles. — Par le bleu phéniqué de Kuhne, on voit quelques leucocytes polynucléaires ; beaucoup de bacilles, longs, souvent incurvés ; et surtout des diplocoques et des chaînettes flexueuses dont l'une est formée de dix-huit éléments.

Par la réaction de Gram, les bacilles et les streptocoques restent colorés.

Cultures. — On ensemence des tubes de bouillon, de gélose et de sérum de bœuf solidifié.

Bouillon. — Se trouble au bout de vingt-quatre heures, avec des grumeaux en suspension dans le milieu de culture.

Au microscope : chaînettes longues et flexueuses de streptocoque ; quelques grappes de staphylocoque à grains arrondis et gros ; un bacille court, incurvé, irrégulier ; et quelques rares filaments très longs.

Gélose. — Colonies fines du bacille irrégulier le long des stries d'ensemencement ; çà et là, colonies de dimension moyenne du même bacille ; en quelques points de la surface de culture, quelques grosses colonies isolées de staphylocoque blanc.

Sérum. — Le bacille pousse seul en apparence, mais si l'on repique en bouillon une colonie prise à la surface du tube de sérum, on cultive à la fois de belles et très flexueuses chaînettes de streptocoque, et le bacille déjà décrit, lequel trouble uniformément le bouillon en dégageant à la surface du tube quelques bulles de gaz. Il ne s'agit donc point ici du bacille diphtérique.

La nature impétigineuse de cette stomatite ne saurait être mise en doute. Les croûtes mélicériques de la région occipitale sont comme la signature de cet impétigo cutané et muqueux.

D'autre part, les deux sœurs de la malade sont également atteintes de lésions impétigineuses.

L'une, âgée de 9 ans, est venue à Saint-Louis le 9 mars, présentant dans le dos un gros placard croûteux, jaune, sec, et quelques croûtes d'impétigo plus récent sur le cuir chevelu.

Une autre, de 4 ans, la première atteinte d'impétigo, et la source de la contagion, a porté longtemps des lésions pustuleuses disséminées, où nous avons trouvé le streptocoque. Nous ne voulons retenir qu'une de ces lésions, parce qu'elle a des relations avec la stomatite impétigineuse.

Il s'agit d'une ulcération large comme une pièce d'un franc, siégeant au-dessus de l'oreille droite, dans l'interstice auriculo-temporal. D'abord, la périphérie seule de cette ulcération était tapissée par un exsudat, mais bientôt toute la surface fut recouverte par une fausse membrane où le streptocoque fut facile à déceler par l'examen direct et par la culture.

Enfin, dans un autre cas d'impétigo, né par contagion évidente chez un enfant de 8 ans, nous avons vu, parmi des placards pustuleux ouverts et ulcérés, l'un d'eux recouvert d'une véritable fausse membrane concrète. Dans les pustules, comme dans l'épaisseur de la fausse membrane, pullulait le streptocoque.

*
* *

Au point de vue clinique, les deux observations que nous venons de rapporter sont en complet accord avec la description que nous ont donnée MM. Sevestre et Gastou, si précise et d'emblée si complète, qu'on n'y a rien ajouté depuis. Le siège, l'aspect des lésions, l'éruption en un seul temps, l'absence de progression extensive, l'adhérence extrême, l'évolution ont été, dans ces deux cas, absolument conformes au modèle qu'ils ont tracé. Ce sont là également les caractères qu'assigne à cette affection M. Comby (1), ainsi que M. Poulain (2), élève de M. Sevestre.

Mais les stomatites diphtéroïdes de MM. Sevestre et Gastou n'étaient pas toutes manifestement développées chez des

(1) COMBY. *Rev. des mal. de l'enfance,* septembre et octobre 1888.

(2) POULAIN. *Contribution à l'étude des stomatites dans l'enfance, et en particulier de la stomatite diphtéroïde impétigineuse.* Thèse de Paris, 2 mars 1892.

enfants porteurs de pustules d'impétigo. Il en est qui sont consécutives à la coqueluche ou à la rougeole, et qui ne possèdent nullement la marque impétigineuse. « Il nous semble, concluent ces auteurs, que le rôle principal, sinon exclusif, dans ces stomatites, doit être attribué au staphylococcus aureus... Peut-être même est-il permis d'aller plus loin, et de rattacher cette variété de stomatite diphtéroïde à une maladie fréquente chez l'enfant, l'impétigo. Des cultures faites avec les produits de l'impétigo nous ont montré en effet le même micro-organisme, le staphylococcus aureus... On pourrait donner à cette variété de stomatite le nom de stomatite impétigineuse. »

Pour nous, si MM. Sevestre et Gastou ont cru pouvoir incriminer le staphylocoque, c'est parce que d'une part ils avaient affaire surtout à des stomatites non impétigineuses, véritablement à staphylocoques, et d'autre part que la technique qu'ils employaient ne leur permettait pas d'isoler aisément le streptocoque.

La clinique confond en un seul groupe, « stomatites diphtéroïdes », plusieurs variétés de lésions que la bactériologie parviendra à séparer. Les stomatites impétigineuses, en effet, ne résument pas, à elles seules, toutes les stomatites pseudo-membraneuses. Deux observations de MM. Bézy et Iversenc (1) sont instructives à ce point de vue : dans l'une, un abcès du sein chez la nourrice, dont le pus renfermait le streptocoque, détermine chez le nourrisson une stomatite pseudo-membraneuse à streptocoques. Dans un second cas, des fausses membranes buccales, où l'on décèle le staphylocoque, font naître un abcès du sein à staphylocoque chez la nourrice qui allaite l'enfant atteint de la stomatite.

Récemment, cette question des stomatites diphtéroïdes a été reprise par M. Beco (2), qui insiste sur la fréquence de cette

---

(1) Bézy et Iversenc. Trois cas de stomatite à fausses membranes chez le nourrisson. *Rev. des mal. de l'enfance*, juin 1895, p. 283.

(2) Lucien Beco. Stomatite diphtéroïde infantile. *Arch. de méd. expérim.*, 1896, p. 433.

affection et sur les caractères qui la différencient de la stomatite aphteuse. Il pratique l'analyse bactériologique de 13 cas de stomatite localisée, pseudo-membraneuse et isole tantôt le staphylocoque doré, tantôt le streptocoque pyogène. Les stomatites qu'il étudie ne sont pas toutes consécutives à l'impétigo ; leurs relations avec cette maladie ne sont pas spécialement envisagées, de sorte que la seule conclusion qui se dégage de ce travail, c'est qu'il n'y a pas une stomatite diphtéroïde, mais des stomatites diphtéroïdes, et que la stomatite impétigineuse en est une variété. M. Beco semble assigner le staphylocoque aux stomatites impétigineuses et le streptocoque aux stomatites primitives.

Plus récente encore est l'étude de M. Sylvain Lévy (1). Cet auteur donne de la stomatite impétigineuse une description clinique basée sur plusieurs observations personnelles. Mais le côté bactériologique de la question est relégué au second plan ; il n'est pas fait mention de recherches de cette nature dans beaucoup d'observations, et, dans celles où l'examen a été fait, les détails manquent. De sorte que le staphylocoque est accusé de produire à lui seul la stomatite impétigineuse, de même que les pustules d'impétigo.

L'existence de la stomatite pseudo-membraneuse à staphylocoques est également admise par MM. Hutinel et Labbé (2) ; par contagion, si l'enfant a tété du pus à staphylocoques, il peut se développer une stomatite diphtéroïde.

Il est donc établi que toutes les stomatites à fausses membranes ne sont pas impétigineuses. C'est ce qui explique pourquoi on ne trouve pas le staphylocoque dans toutes les fausses membranes buccales. Il est une autre raison : la technique qu'on suit n'est pas suffisamment rigoureuse. Nous avons vu que le bouillon est le milieu de choix. Sur agar, le staphylocoque, même

---

(1) SYLVAIN LÉVY. *Étude sur l'impétigo contagieux.* Thèse de Nancy, 1897, p. 8.

(2) HUTINEL et LABBÉ. Étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant. *Arch. gén. de méd.*, décembre 1896, p. 683.

quand il n'est que saprophyte, envahit et masque la surface de culture. Sur sérum gélifié, le streptocoque est difficile à percevoir ; il devient apparent si l'on repique en bouillon une parcelle de la culture sur sérum, mais peut fort bien passer inaperçu sans cette précaution. Nous insistons sur ce point, parce que certaines recherches ont été faites précisément par ensemencement sur sérum. C'est ainsi que M. Bayeux (1895), cité par M. Comby (1), aurait trouvé le staphylocoque dans un cas de stomatite diphtéroïde par la culture sur sérum gélatinisé.

La présence du staphylocoque n'est pas plus surprenante dans ces lésions que celle du bacille dont nous avons parlé. MM. Sevestre et Gastou signalent un bacille analogue dans trois de leurs neuf observations. Staphylocoques et bacilles sont là en saprophytes, venus infecter secondairement un impétigo de la muqueuse buccale dont la nature originairement streptococcique nous semble aussi évidente que celle de l'impétigo d'une région quelconque de la peau.

La formule classique « toutes ces lésions buccales sont produites par les mêmes staphylocoques que l'impétigo (2) » a donc besoin d'être revisée. L'analyse bactériologique minutieuse des stomatites pseudo-membraneuses s'impose ; car, s'il est vrai qu'il existe une stomatite diphtéroïde à staphylocoques, toutes les stomatites diphtéroïdes, comme les angines pseudo-membraneuses, ne relèvent pas du seul staphylocoque ; et, en particulier, la stomatite impétigineuse, diphtéroïde par son aspect, nous semble devoir être désormais considérée comme streptococcique par sa nature. C'est pour cette raison que nous avons proposé la dénomination de stomatite diphtéroïde impétigineuse à streptocoques.

---

(1) COMBY. *Traité des maladies de l'enfance*, GRANCHER-COMBY-MARFAN, t. II, p. 362.

(2) E. GAUCHER et C. BARBE. *Traité de méd.*, BROUARDEL, t. III, p. 902.

FAIT CLINIQUE

La contagion hospitalière de la fièvre typhoïde chez l'enfant, par M. Louis Guinon, médecin des hôpitaux.

Pendant les épidémies de fièvre typhoïde, il arrive quelquefois que des malades hospitalisés pour une affection quelconque sont atteints aussi de la maladie épidémique. Quelle est la cause de ces cas *intérieurs ?* Est-ce la contagion ? Certains médecins la nient; Andral ne l'admettait pas ; Chomel et Louis la considéraient comme très rare.

Il est évident que certains faits peuvent s'expliquer sans faire intervenir la contagion ; l'hospitalisation, comme l'ont dit Brouardel et Thoinot, n'empêche pas les malades de boire de l'eau des robinets, parfois alimentés d'eau malsaine.

Mais cette explication ne saurait être généralisée, et la contagion me paraît indéniable dans trois cas que j'ai récemment observés à l'hôpital des Enfants-Malades.

Il s'agit, en effet, d'enfants, par conséquent de sujets faciles à surveiller : deux d'entre eux ne quittaient pas la salle et ne buvaient que de la tisane ou du lait ; un seul a quitté l'hôpital pendant deux jours ; il aurait pu, dans ce court intervalle, contracter la maladie ; mais la fièvre ayant débuté 11 jours seulement après cette sortie, c'est-à-dire à une date trop rapprochée, j'admets l'origine hospitalière pour ce cas comme pour les deux autres.

Ces trois enfants avaient douze ans, cinq ans et six ans ; ils étaient entrés le 14, le 21 et le 28 août ; ils eurent leur première élévation thermique le 6 septembre, le 31 septembre, et du 4 au 6 octobre ; par conséquent, 22 jours (pour le premier), 40 jours (pour les autres) après leur entrée.

Le premier était atteint d'un purpura simple récidivant depuis deux ans ; le second était arrivé en pleine atteinte de poliomyélite antérieure aiguë ; le troisième enfin présentait des

signes de bronchite et de tuberculose initiale du sommet droit ; les trois cas se terminèrent par guérison au bout de 25, 17 et 20 jours. Ils donnèrent tous la séro-réaction positive.

Inutile de m'arrêter à leurs caractères cliniques ; il vaut mieux chercher la cause de ces déplorables accidents, qui sont la honte de notre système d'hospitalisation.

Les trois garçons étaient dans une même salle ; à cette époque régnait à Paris une épidémie de fièvre typhoïde et l'hôpital en avait reçu un grand nombre. Or notre salle de garçons étant en réparation, on avait accumulé tous les lits dans une salle vieille, mal éclairée, mal ventilée où les baignoires nécessaires au traitement des typhiques augmentèrent l'encombrement.

Ces conditions expliquent suffisamment la contagion; dans la salle de filles, au contraire, qui réalisait de bonnes conditions hygiéniques, je n'observai pas de contagion malgré le grand nombre de fièvres typhoïdes que j'y soignais.

La conclusion pratique, c'est que dans les hôpitaux d'enfants il faudrait isoler les fièvres typhoïdes. Puisque à l'heure actuelle, on ne peut faire cet isolement complet, il est du devoir du chef de service d'éloigner dans une même salle les typhiques des autres malades.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX (*26 novembre 1897*).

Lésions rachitiques accompagnées de troubles de la locomotion. — M. Variot présente trois petits enfants, trois frères, qui sont atteints de lésions rachitiques absolument similaires et portant sur les extrémités du radius, les côtes et les os des jambes.

Il existe, en outre, chez ces enfants des troubles de la locomotion, très atténués actuellement, mais qui étaient autrefois beaucoup plus prononcés : l'aîné, âgé de huit ans, a été, en effet, complètement paraplégique à la suite d'une rougeole ; le second et le troisième n'ont

commencé à marcher que très tard et ne le font encore qu'avec beaucoup de peine.

Étant donné le peu d'intensité des déformations rachitiques des membres inférieurs, l'interprétation de ces troubles locomoteurs est assez difficile. On peut affirmer, toutefois, qu'il n'existe chez les enfants aucune lésion de la moelle, car la contractilité électrique des muscles des membres inférieurs est intacte dans tous ses modes. Peut-être pourrait-on admettre ici l'existence de névrites périphériques.

Le « bacille en navette » dans la diphtérie. — M. Barbier a étudié cette année, en le séparant morphologiquement et expérimentalement du bacille diphtérique, un bacille, court lui-même, auquel il a donné, en raison de sa forme, le nom de *bacille en navette*.

C'est un bacille ventru, à extrémités effilées, plus court que le bacille diphtérique, plus épais que le bacille diphtérique court, se colorant uniformément et plus fortement que ce dernier. Il pousse sur sérum et dans le bouillon, donne une culture verruqueuse, exubérante sur la gélose glycérinée, milieu sur lequel pousse difficilement le bacille diphtérique. Ce microbe, qui a toujours été rencontré associé soit au bacille diphtérique, soit à des bactéries variées, n'est pas virulent pour le cobaye. On le trouve dans le lait et dans la gorge.

Au point de vue clinique, les angines dans lesquelles on décèle des bacilles en navette peuvent être pseudo-membraneuses ou présenter les caractères des angines inflammatoires simples. Le bacille en navette paraît être un parasite accidentel non pathogène, et les angines dans lesquelles on le rencontre sont ou des angines diphtériques vraies à bacille de Löffler ou des angines septiques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE (*6 novembre 1897*).

Transmission par l'allaitement du pouvoir agglutinant typhique. — MM. Landouzy et Griffon ont rapporté l'observation d'une femme de 19 ans, entrée à l'hôpital, trois mois après un accouchement, pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité, et chez laquelle le sérodiagnostic donna un résultat positif. Bien que l'enfant allaité par cette femme parût en parfaite santé, on eut l'idée de rechercher dans son sang la propriété agglutinante : le résultat fut nettement positif. Le phénomène du passage par l'allaitement du pouvoir agglutinatif, constaté chez la souris par MM. Widal et Sicard, peut donc se retrouver en clinique humaine.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE
(8 décembre 1896).

Syphilis héréditaire. — M. A. Fournier a présenté trois malades atteints de syphilis héréditaire.

Le premier cas est celui d'une fillette dont la mère est absolument saine, le père est mort après avoir présenté une série d'accidents plus ou moins imputables à la syphilis. A côté des accidents multiples en faveur de la syphilis, elle présente deux dents en tournevis, tout à fait caractéristiques.

Chez le second malade, âgé de 16 ans, on peut affirmer l'hérédo-syphilis, en raison des caractères suivants : 1° Infantilisme, 2° lésions des oreilles (perforation des deux tympans), 3° lésions oculaires, 4° rachitisme, 5° arrêt du développement intellectuel, 6° altération dentaire, 7° articulations défectueuses des maxillaires, d'où il résulte que les arcades dentaires ne peuvent se rejoindre.

Le troisième hérédo-syphilitique est en même temps atteint d'épilepsie. Chez lui, on constate des signes caractéristiques tels que infantilisme (développement rudimentaire du système pileux), petitesse exagérée des testicules, strabisme paralytique de l'œil gauche, névrite optique et lésions choroïdiennes, malformations crâniennes.

Dactylites suppuratives à streptocoques. — M. Gastou a présenté un garçon âgé de 10 ans, qui, depuis l'âge de 4 ans, a des poussées successives de bronchite, alternant avec des poussées de dactylite suppurée, localisée aux extrémités des doigts des mains. La constatation du streptocoque dans le pus des lésions est intéressante, et fait songer aux affections streptococciques à poussées successives qui se montrent quelquefois régulièrement chez certains sujets. Mais la nature exacte de l'affection est inconnue : le malade n'a pas de troubles nerveux, aucun antécédent morbide héréditaire ou acquis, et aucune cause d'appel des lésions à l'extrémité des doigts, qui ont l'aspect de l'hypertrophie pneumique.

SOCIÉTÉ D'ANAT. ET DE PHYSIOL. DE BORDEAUX *(15 novembre 1897).*

Stomatite diphtéritique. — M. Mongour. — Il s'agit d'une petite fille qui, trois mois après une éruption rubéoliforme très éphémère,

présenta une salivation abondante et une grande douleur à la déglutition. A l'examen on trouvait sur la pointe de la langue et à la face interne de la muqueuse de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure, trois petites plaques de stomatite, larges à peine comme une tête d'épingle. État général médiocre. Pas de fièvre. Pas d'engorgement ganglionnaire. L'ensemencement d'une de ces petites fausses membranes sur sérum gélatinisé montra des colonies presques pures de bacilles de Klebs longs. On pratiqua alors une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, et dès le lendemain, on put observer le détachement de ces fausses menbranes tel qu'il se produit dans la diphtérie pharyngée. Quelques heures après l'injection, l'enfant redevenait gaie, demandait à manger.

Ce fait et les autres analogues que j'ai observés, démontrent tout d'abord que cette prétendue spécificité de l'angine diphtéroïde impétigineuse à staphylocoque de MM. Sevestre et Gastou, angine à staphylocoques, n'existe pas. Si dans leurs ensemencements, MM. Sevestre et Gastou n'ont trouvé que des staphylocoques, c'est qu'ils se sont servis de milieux franchement défavorables à la culture du bacille de la diphtérie (milieux glycérinés) ou peu favorables à la végétation de ce bacille (agar, gélose), et même que les milieux dont ils se sont servis étaient presque exclusivement favorables à la pousse des staphylocoques ; c'est ainsi du reste que MM. Balzer et Griffon affirment (*Société de Biologie*, 16 octobre 1897) que le streptocoque, et non le staphylocoque doré, serait l'agent pathogène et constant de l'ecthyma et de l'impétigo.

L'erreur de MM. Sevestre et Gastou est donc la conséquence d'une technique défectueuse.

J'ajoute que la fillette que je vous présente, jouait ces jours derniers avec une enfant de son âge, qui avait été atteinte fin d'octobre d'une angine diphtéritique grave pour laquelle on avait employé des injections de sérum.

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE (*30 octobre 1897*).

Nouvelles recherches sur les arrêts de croissance et l'infantilisme. — M. Van den Corput a fait un rapport sur le mémoire de M. Hertoghe (d'Anvers), dans lequel cet auteur soutient que les arrêts de croissance

non myxœdémateux, c'est-à-dire liés au rachitisme, à l'hyperazoturie, à la syphilis congénitale, à l'onanisme, etc., etc., se laissent améliorer par le traitement thyroïdien. M. Hertoghe montre en effet que *tous les arrêts de croissance quels qu'ils soient dépendent primitivement d'une altération thyroïdienne.* Il établit nettement que les influences délétères susceptibles d'enrayer la croissance portent toutes leur premier effort sur la glande thyroïde, et que celle-ci, diversement altérée dans son fonctionnement, crée, d'après le degré de la lésion, des obèses, des rachitiques des chondrodystrophiques et, finalement, des myxœdémateux plus ou moins complets.

Les arrêts de croissance de nature toxique (tabac, alcool) reconnaîtraient le même mécanisme, et c'est en troublant la sécrétion thyroïdienne que les agents toxiques arriveraient à ralentir l'élan de la croissance.

La notion de l'infantilisme se trouve ainsi notablement simplifiée.

Au cours de son mémoire, M. Hertoghe a étudié l'influence de la glande thyroïde sur le développement morphologique des organes de la reproduction. Il établit que l'hypertrophie de la thyroïde est le premier symptôme du réveil de la puberté, et que cette hypertrophie est indispensable à l'évolution définitive de l'appareil sexuel. Jusqu'ici on pensait qu'il y avait coïncidence entre l'évolution thyroïdienne et la puberté. M. Hertoghe prouve que l'hypertrophie thyroïdienne est la cause directe de la formation des organes sexuels. Au point de vue pratique et thérapeutique cette donnée a son importance et l'administration de suc thyroïdien trouve dans les retards de la puberté une indication des plus précises.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE HAMBOURG (*29 octobre 1897*).

Écoulement unilatéral des larmes dans la paralysie faciale. — M. Embden a rapporté l'observation d'une fillette de 4 ans, entrée à l'hôpital pour une fracture du crâne, dont elle guérit en conservant une paralysie faciale droite, avec participation du voile du palais. Lorsque la malade quitta l'hôpital, l'examen fait avant sa sortie montra les faits suivants :

Il existait une paralysie des trois branches du facial droit avec phénomènes de dégénérescence. Lorsque l'enfant pleurait, les larmes cou-

laient seulement de l'œil gauche, tandis que l'œil droit, où la sécrétion des larmes à l'état habituel paraissait normal, restait sec. De même, la rougeur de la face et la sécrétion nasale exagérée, quand l'enfant pleurait, restaient localisées du côté sain. Les fonctions de tous les autres nerfs crâniens étaient normales.

Ce fait semble donc donner raison à Goldzieher, qui considère le nerf facial comme un nerf sécrétoire.

Scoliose hystérique. — M. Embden a rapporté l'observation d'une fille de 10 ans, chez laquelle, à la suite de douleurs pleurétiques, se développa une attitude vicieuse caractérisée par ce fait que la partie supérieure du corps faisait avec la partie inférieure un angle de 130°, Pendant trois mois la malade a été traitée sans succès par la suspension. A chaque séance la colonne vertébrale se redressait avec la plus grande facilité, mais l'enfant reprenait son attitude vicieuse aussitôt qu'elle était par terre. M. Embden eut alors l'idée de faire pendant la suspension, dans un but de suggestion, une application du pinceau faradique. Une seule application a suffi pour faire définitivement disparaître la scoliose.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES (*13 et 26 novembre 1897.*)

Traitement de la gibbosité pottique par la méthode de Calot (1). — MM. A. H. Tubby et R. Jones ont communiqué les résultats de leur

(1) Pour compléter cette discussion sur une question qui reste à l'ordre du jour, nous citerons encore les cas suivants publiés par Lorenz (*Deut. med. Wochenschr.*, 1897, n° 35), et par Vulpius (*Münch. med. Wochenschr.*, 1897, n° 36) :

Le cas de Lorenz se rapporte à un garçon de 10 ans, dont la gibbosité, datant de dix ans, siégeait entre les omoplates, et avait provoqué une parésie des membres inférieurs.

L'opération, que l'auteur a faite à contre-cœur et pour céder au désir formel des parents, n'a présenté aucune difficulté. Mais, l'appareil une fois mis en place, on constata que la parésie avait fait place à une paraplégie absolue. En outre, dans la soirée, on constata une paralysie complète de la vessie et du rectum. On défit donc l'appareil et l'enfant fut immobilisé dans une gouttière. La paralysie de la vessie et du rectum disparut au bout de quinze jours, mais la paraplégie persiste, absolue encore aujourd'hui, deux mois après l'opération. La gibbosité s'est reproduite.

En passant en revue tout ce qui a été publié pour et contre l'opération de

première série de 25 cas de gibbosités pottiques traités par le redressement forcé. D'après ce qu'ils ont vu et d'après leur expérience personnelle, ils ne croient pas que la déformation de la colonne vertébrale soit inévitable après la guérison du mal de Pott.

Les cas de gibbosité pottique peuvent, d'après eux, se diviser en trois groupes : 1° cas dans lesquels il n'existe pas d'ankylose ou une ankylose légère ; il s'agit presque toujours d'enfants chez lesquels le redressement ne présente aucune difficulté ; 2° cas avec ankylose légère où le redressement s'obtient après une extension d'une à trois minutes, aidée d'une pression énergique sur la gibbosité ; 3° cas avec ankylose solide. Les cas des deux premiers groupes sont passibles du redressement brusque, dans ceux du troisième cette intervention n'est pas justifiée.

Les avantages du redressement brusque sont : la plus grande facilité d'immobiliser une colonne vertébrale non incurvée : l'absence, après l'arrêt du processus, des déformations du thorax amenant le déplacement des viscères abdominaux et thoraciques, du cœur et des gros vaisseaux en particulier ; le résultat esthétique de l'intervention.

Calot, l'auteur arrive à conclure que la gibbosité doit se reproduire une fois que le malade quitte la position horizontale.

VULPIUS a fait l'opération de Calot dans deux cas :

Un de ces cas se rapporte à un garçon de 5 ans, dont la gibbosité, datant de six mois, occupait les deux premières vertèbres lombaires. Le redressement forcé a été fait un mois après l'évacuation d'un abcès par congestion du bassin. L'appareil a été changé deux mois après l'opération, et, à cette occasion, on a pu constater l'existence d'une lordose lombaire à la place de l'ancienne gibbosité. Bien que la suppuration ne soit pas encore terminée, l'enfant peut s'asseoir sans éprouver de douleurs.

La seconde observation se rapporte à une fillette de 10 ans, dont la gibbosité datant de deux ans, occupait les 9e et 10e vertèbres dorsales. L'appareil a été enlevé au bout de six semaines, et, à cette occasion, on a pu constater que la gibbosité ne s'était pas reproduite, mais qu'il n'y avait pas encore de consolidation, car l'enfant, qui pouvait marcher sans difficulté avec son appareil, ne pouvait s'asseoir sans éprouver des douleurs quand ce dernier a été enlevé. L'appareil fut donc remis, et aujourd'hui, six mois après l'opération, elle peut marcher sans appareil.

En terminant, l'auteur signale un cas de redressement brusque d'une cyphose rachitique chez une fillette de 11 ans. La gibbosité occupait, dans ce cas, les 5e, 6e, 7e vertèbres dorsales. L'opération réussit aussi bien que possible.

Parmi les inconvénients et les dangers de la méthode le premier qui vient à l'esprit et qu'on aurait pu craindre est la paralysie. Or, les faits ne justifient pas cette crainte, et, sur les 25 cas opérés par MM. Tubby et Jones, il y en avait 5 avec phénomènes paralytiques et parétiques, lesquels phénomènes ont disparu après l'opération et ne se sont plus produits. Le second danger, la dissémination des produits et des bacilles tuberculeux semble encore moins à craindre dans ces cas que dans les résections articulaires pour tuberculose. Enfin la production des abcès n'a eu lieu dans aucun des cas opérés. Pour ce qui est de la reproduction de la gibbosité après l'opération, il existe des cas où la colonne vertébrale reste droite et d'autres où la gibbosité se reproduit, mais cède de nouveau et le plus souvent définitivement à une nouvelle intervention.

Sur les 25 cas opérés par MM. Tubby et Jones, un malade a succombé six jours après l'opération avec des symptômes de tuberculose intestinale qui se sont manifestés à partir du quatrième jour après l'opération. A l'autopsie on trouva une tuberculose des ganglions mésentériques.

Les 25 cas opérés comprenaient 9 garçons et 16 filles âgés de 18 mois à 22 ans, dont les gibbosités dataient de six mois à six ans. Dans 5 cas il y avait des phénomènes paralytiques qui ont définitivement disparu après l'opération. La gibbosité occupait 2 fois la région cervicale, 18 fois la région dorsale, 5 fois la région dorso-lombaire. Dans 10 cas le redressement complet a été obtenu avec une seule intervention et dans deux d'entre eux le résultat persiste encore quatre mois après l'opération. Sur les 15 cas où par la première intervention on n'avait obtenu qu'une disparition incomplète de la gibbosité, le redressement complet a été obtenu ultérieurement dans 3 cas après une nouvelle intervention, dans 2 après deux nouvelles interventions. Dans tous les autres cas de ce groupe le volume de la gibbosité a été diminuée de moitié ou d'un tiers.

De ces faits, MM. Tubby et Jones concluent que le redressement forcé est indiqué : 1° chez les enfants chez lesquels le mal de Pott est de date récente, la gibbosité encore molle et non ankylosée ; 2° dans les cas où le processus local n'est pas encore arrêté ; 3° dans les cas où il n'existe pas de complications viscérales ; 4° dans les cas avec paraplégie contre laquelle échouent les traitements ordinaires et qui, d'après les faits publiés, cède plus sûrement au redressement forcé qu'à la laminectomie.

Le redressement forcé est contre-indiqué : 1° dans les cas avec ankylose et déformation considérable de la cage thoracique ; 2° dans les cas où il existe des lésions tuberculeuses d'autres viscères ou organes ; 3° dans les cas où la gibbosité occupe la région cervicale ; 4° dans les cas où il existe de volumineux accès par congestion.

M. J. Langton estime qu'on ne pourra juger la valeur de la nouvelle méthode que lorsqu'on connaîtra les résultats définitifs, c'est-à-dire au bout d'un certain temps. Il pense aussi que, dans certains cas où la gibbosité était peu accusée, le résultat fourni par le redressement forcé aurait été obtenu par tout autre traitement. En tous cas, il ne peut admettre que le redressement forcé soit dépourvu de tout danger.

M. Calot, présent à la séance, expose en détail la méthode et les résultats qu'il a obtenus.

M. R. W. Murray a opéré par la méthode de Calot 14 enfants âgés de 2 ans 1/2 à 9 ans, chez lesquels la gibbosité, qui occupait 2 fois la région lombaire, 9 fois la région dorsale et 3 fois la région cervicale, datait de quelques mois à 4 ans. Dans un cas, il existait un petit abcès de psoas, dans un autre une paralysie.

L'opération s'est passée fort bien dans tous les cas, sauf chez le paralytique qui devint cyanosé et présenta un état fort inquiétant qui se dissipa du reste assez rapidement. Sa paralysie s'est ensuite notablement améliorée. Chez un des enfants dont la gibbosité occupait la région cervicale, le redressement forcé a amené une faiblesse des membres inférieurs. Chez un autre, il s'est développé ultérieurement une tuberculose généralisée qui, toutefois, ne pouvait être mise sur le compte de l'intervention. Un enfant enfin a succombé à la pneumonie 2 mois après le redressement. Dans tous les autres cas, le résultat a été satisfaisant.

M. Murray ne pense pas que l'intervention amène un redressement définitif de la colonne vertébrale. Comme la caverne qui se forme après le redressement n'est pas comblée par du tissu osseux, la gibbosité doit forcément se reproduire, à moins que les malades ne portent pendant toute leur vie un appareil de soutien. Si la caverne se comblait de tissu fibreux, la gibbosité se reproduirait encore, mais à la place d'une gibbosité dure et résistante, on aurait une gibbosité molle, et, toutes choses égales, M. Murray préfère encore une gibbosité dure à une gibbosité molle.

M. Watson Cheyne constate que les craintes relatives aux accidents pouvant survenir immédiatement après le redressement ne sont

pas justifiées et qu'en tout cas ces accidents sont plus rares qu'on n'aurait pu le croire : sur 39 cas opérés ils n'ont été observés que 3 fois.

Quant aux résultats définitifs du redressement forcé, il ne peut être question de guérison que dans deux conditions : 1° la disparition ou l'encapsulement du foyer tuberculeux ; 2° la formation d'une ankylose osseuse. Or la caverne qui se forme après le redressement se remplit probablement de sang, de fragments osseux, de matières caséeuses, substances qui se prêtent mal à la formation d'un tissu osseux, et ce dernier se formerait-il que sa vascularisation serait défectueuse.

D'un autre côté il est douteux qu'un pont osseux puisse combler même en partie la caverne en passant sur les deux vertèbres voisines, d'autant que nombre de chirurgiens mettent même en doute l'existence d'une néoformation du tissu osseux dans la tuberculose des os. Pour remédier à cet état M. Calot a proposé d'obtenir la soudure des apophyses épineuses par la laminectomie. M. Watson Cheyne trouve cette proposition rationnelle, mais ne pense pas qu'elle donne des résultats appréciables.

M. Barwell relève deux faits : d'abord l'innocuité de l'intervention, qui donne une mortalité de 1 p. 100 environ, laquelle mortalité existe aussi chez les pottiques non redressés. En second lieu il ne trouve pas que les pièces anatomiques qu'on invoque contre le redressement, constituent un argument sérieux, puisque tout porte à croire que chez le vivant la colonne vertébrale redressée se trouve dans d'autres conditions de statique que sur le cadavre.

M. Noble Smith cite deux cas anciens, l'un de redressement brusque à la suite d'une fracture de la gibbosité ankylosée, l'autre de redressement graduel, qui ont sucombé à la tuberculose généralisée. Dans un troisième cas de redressement progressif par l'extension et la contre-extension, le malade succomba également à la tuberculose. A l'autopsie on trouva la caverne qui s'était formée entre les deux corps vertébraux, remplie d'un tissu osseux tellement friable qu'il disparut pendant la préparation de la pièce. En terminant, M. Noble Smith se déclare partisan du redressement progressif.

M. Jackson Clarke a eu recours à la méthode de Calot dans un cas où malgré l'arrêt du processus, la gibbosité, qui occupait la sixième vertèbre dorsale, continuait à s'accroître. L'opération fut facile et ne donna aucun accident.

M. W. G. Spencer trouve qu'il n'y a pas de raison pour que le redressement forcé, du moins au début du mal de Pott, ne permette

pas à ces malades de guérir avec une colonne vertébrale droite. Au contraire tout porte à croire que l'ossification ou l'ankylose doit se faire aussi bien chez les redressés que chez les non-redressés. Il pense aussi qu'après le redressement la caverne osseuse doit diminuer par le rapprochement du ligament antérieur qui, avant, devrait être tendu comme sur un arc.

ANALYSES

MÉDECINE

Les complications broncho-pulmonaires de la rougeole, par Hutinel. *Presse médic.*, 1897, n° 38, p. 205. — Les complications broncho-pulmonaires se présentent dans certains milieux avec une fréquence et une gravité extraordinaires et manquent presque totalement dans d'autres, fait qui s'explique par la rareté des infections secondaires dans certains milieux (campagne) et sa fréquence ou plutôt sa constance dans d'autres (hôpital). L'étude des conditions dans lesquelles se font ces infections secondaires des poumons dans la rougeole ont montré à l'auteur qu'elles suivent certaines règles pouvant se résumer sous forme des propositions suivantes :

1° Une infection, simple en apparence, due à des causes banales et provoquée par des pyogènes vulgaires, peut, dans certaines conditions, devenir contagieuse, quand la virulence de ces germes a été exaltée d'une façon anormale. Exemple : si un enfant déjà atteint de broncho-pneumonie à streptocoques est admis dans une salle où se trouvent réunis d'autres enfants présentant des rougeoles simples, bientôt celles-ci, quelques-unes du moins, ne tarderont pas à se compliquer de façon plus ou moins fâcheuse.

2° Quand un sujet a présenté, antérieurement à sa rougeole, une infection broncho-pulmonaire, celle-ci, alors même qu'elle aurait paru guérir depuis quelques jours, reparaît et présente une sorte de reviviscence au moment où éclate la maladie. Exemple : un enfant a fait tant bien que mal une broncho-pneumonie consécutive à un simple catarrhe. Il semble guéri ; la température est redevenue normale et il ne reste plus dans les poumons que des traces légères de la lésion. La rougeole survient, et dès que l'irruption se montre, la pneumonie reparaît. Pour que la rougeole fasse éclater des accidents broncho-

pulmonaires, il n'est pas nécessaire que l'infection antérieure des voies respiratoires ait déjà produit une broncho-pneumonie, il suffit qu'elle ait existé. Or l'infection ainsi comprise dans son sens le plus large, comprend tous les sujets atteints de tuberculose ancienne ; tous ceux qui ont eu des catarrhes simples ou spécifiques, des pyrexies à localisations pharyngées ; et ceux-là mêmes qui, entrés à l'hôpital pour une affection quelconque, y ont séjourné assez longtemps et par le fait de ce séjour hébergent dans leur bouche et leur naso-pharynx des microbes virulents.

3° L'agglomération des enfants augmente la virulence des germes, le nombre et la gravité des infections. Exemple : fréquemment, on assiste à l'aggravation progressive de la rougeole dans les pavillons d'isolement quand on ne peut les désinfecter à cause de l'affluence des malades. Les enfants entrent souvent dans ces pavillons par fournées. Ceux de la première fournée font généralement des rougeoles bénignes ; chez ceux de la seconde la fièvre tombe moins franchement et on note des complications plus ou moins sérieuses ; à la troisième on voit souvent apparaitre des broncho-pneumonies. Celles-ci ne semblent pas d'abord redoutables, mais bientôt, les séries de malades se succédant, on observe des broncho-pneumonies rapidement mortelles ou des infections broncho-pulmonaires suraiguës.

Ce ne sont pas seulement les infections des voies respiratoires qui engendrent les broncho-pneumonies chez les enfants atteints de rougeole : l'infection peut être hétéromorphe. Un enfant présente une infection cutanée plus ou moins grave ; survient une rougeole, il a bien des chances pour infecter son poumon. Une infection intestinale ou infection buccale peuvent agir de la même façon.

Cliniquement les complications broncho-pulmonaires de la rougeole présentent trois types principaux : 1° une forme suraiguë évoluant à la façon du catarrhe suffocant ; 2° une forme aiguë ayant tous les caractères des broncho-pneumonies ; 3° une forme subaiguë ou traînante qui fait ordinairement penser à la tuberculose et qu'on peut appeler broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse.

Pour éviter les complications broncho-pulmonaires de la rougeole il faut réaliser autant que possible l'asepsie du rougeoleux et faire la désinfection du milieu dans lequel il vit.

Étiologie et histologie de la pneumonie chez les enfants, par Durck. *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1827, vol. LVIII, p. 368. — Les recher-

ches cliniques expérimentales de l'auteur aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Dans les pneumonies primitives et les pneumonies secondaires (coqueluche, rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.) des enfants on trouve une réunion plus ou moins complexe de bactéries parmi lesquelles le pneumocoque tient la première place en tant que fréquence.

2° Dans la diphtérie, abstraction faite des cas où l'on ne trouve que des bacilles de Löffler, la nature des micro-organismes qu'on trouve dans les poumons enflammés ne dépend pas de la maladie primitive.

3° La nature des bactéries qu'on trouve n'exerce pas une influence appréciable sur la structure histologique de l'exsudat pneumonique.

4° Il est impossible de tracer une limite histologique précise entre la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire.

5° Le terme de broncho-pneumonie n'est justifié que dans les cas où l'on peut démontrer histologiquement la propagation de l'inflammation des terminaisons bronchiques au tissu péribronchique.

6° Les poumons non atteints de pneumonie des individus ayant succombé à une affection quelconque renferment une réunion de bactéries qui sont sensiblement les mêmes que celles qu'on rencontre dans les poumons pneumoniques. Ici encore c'est le pneumocoque qui domine.

7° Les poumons des animaux qui viennent d'être tués (porc, cheval, bœuf) renferment également des bactéries parmi lesquelles se trouvent des espèces pathogènes (pneumo-bacille, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque).

8° On peut donc admettre que les poumons normaux de l'homme sain renferment des bactéries variées ; que leur présence seule ne suffit pas pour provoquer la pneumonie et que celle-ci pour se produire exige l'intervention d'autres causes agissant d'une façon nocive sur l'organisme.

9° Chez les animaux l'injection intra-trachéale de cultures pures de différents microbes trouvés dans les diverses formes de pneumonies ne suffit pas pour provoquer la pneumonie.

10° Par contre, on y parvient si on fait en même temps ou à des courts intervalles l'injection de poudres irritantes.

11° Par le refroidissement on parvient à provoquer chez les animaux des pneumonies lobaires, fibrineuses, vraies, d'origine mycotique.

12° Dans les deux cas la production artificielle de ces phénomènes (par injection de poussière irritante ou par action du froid) est due à l'action

nuisible de ces agents (froid, poussière) sur les poumons dont ils affaiblissent la vitalité en même temps qu'ils permettent aux microbes qui s'y trouvent de proliférer et de manifester leur action virulente.

13° L'action nuisible du refroidissement est due très probablement à l'hyperhémie aiguë des poumons qu'elle provoque.

Suppurations métastatiques après l'empyème chez les enfants, par H. Meyer. Festchr. offert au professeur Hagenbach-Burckhardt. Bâle et Leipzig, 1897. — De 1890 à 1895 on a observé à la clinique de Bâle 20 cas d'empyèmes métapneumoniques chez des enfants, dont 8 se compliquèrent de suppurations d'autres organes. En laissant de côté les cas où les rapports de la suppuration avec l'empyème sont douteux, l'auteur a trouvé trois cas où ces rapports sont pour lui hors de doute.

Le premier est celui d'un enfant de 18 mois, qui, pendant le printemps 1890 a eu une inflammation pulmonaire qui, au bout de six semaines, donna lieu à la formation, sous le mamelon gauche, d'une fistule par laquelle sortit une grande quantité de pus.

L'enfant entra à l'hôpital le 27 septembre 1890 pour deux abcès de la cuisse gauche, en train de se fermer. Sa fistule thoracique était aussi presque complètement fermée. Température du matin normale, celle du soir 38°. Le 1er novembre la fièvre monte à 40°, et un abcès apparaît sous le cuir chevelu, et la fièvre tombe. Le 23, plusieurs abcès nouveaux, au-dessous du cuir chevelu. On les incise, et la température qui était de 38° devient normale. Le pus des abcès du cuir chevelu et de l'épaule renfermait des staphylocoques blancs. L'enfant guérit.

Le second cas est celui d'un enfant de 2 ans et demi, entré à l'hôpital le 28 mars 1895 pour un empyème du côté droit, consécutif à une pneumonie survenue cinq semaines auparavant, et pour un abcès de l'aisselle. On fait la thoracotomie et on donne issue à une grande quantité de pus renfermant des staphylocoques. Le pus de l'abcès de l'aisselle a le même aspect que celui de la plèvre, mais n'est pas examiné bactériologiquement.

Dans la suite il survient une vomique avec pus à staphylocoques blancs. Puis l'enfant présente successivement pendant quatre mois que dure la convalescence, 1° une otite suppurée double ; 2° un abcès du cinquième doigt avec ostéo-myélite de la première phalange ; 3° une périostite des branches horizontales du maxillaire avec abcès sous-maxillaire. Toutes ces suppurations étaient accompagnées d'une élévation brusque de la température qui tombait après l'incision des

abcès. Le pus de tous ces foyers renfermait toujours des staphylocoques blancs. L'enfant finit par guérir.

Le troisième cas est celui d'un enfant de 10 ans qui, en décembre 1894, a eu une attaque d'influenza après laquelle il a continué à tousser, à avoir de la fièvre et un point de côté ; depuis quelque temps il s'est formé une tuméfaction fluctuante sous les fausses côtes gauches. Le 1er mai 1895 on ouvre la collection et on constate qu'il s'agit d'un abcès qui s'étend sous les fausses côtes. Le pus renferme des staphylocoques blancs. L'abcès se cicatrise complètement le 6 juin. Six mois plus tard, le 6 janvier 1896, l'enfant revint pour une ostéomyélite de l'humérus gauche avec abcès des parties molles. Le pus renfermait des staphylocoques.

L'auteur avoue que ce dernier cas n'est pas tout à fait probant des rapports entre l'empyème et les suppurations multiples. Pour les deux premiers ce rapport lui semble certain si l'on envisage la succession des symptômes, la multiplicité des foyers de suppuration, leur disposition quelquefois symétrique et enfin la présence des mêmes microorganismes dans le pus de la plèvre et celui des abcès secondaires qui pour lui sont le résultat d'une infection hématogène partie de la plèvre.

L'influenza chez les enfants, par L. Furst. *Scalpel*, 1897, n° 16. — Le travail est basé sur l'étude de 52 cas personnels d'influenza chez les enfants.

L'influenza chez l'enfant offre une allure particulière. Elle débute d'ordinaire par de l'abattement, l'enfant devient d'humeur chagrine ; l'appétit fait défaut, les muqueuses nasales sont prises ; on note une petite toux sèche ; parfois des nausées et des vomissements. Cet état, qui persiste 8 à 10 jours, constitue le stade d'incubation de la maladie, auquel succèdent les symptômes plus reconnaissables de l'affection. Il se déclare une fièvre atypique avec frissons fréquents ; à la toux succède un peu d'enrouement et de dyspnée ; la déglutition est parfois douloureuse ; le catarrhe nasal augmente ; il survient souvent aussi de la céphalalgie intense ; la constipation est la règle ; on voit apparaître fréquemment des convulsions chez les petits enfants.

Les cas semblables, pris au début avant l'apparition de complications, guérissent généralement plus rapidement que chez l'adulte ; traités convenablement, les petits malades guérissent en 4 ou 5 jours ; la convalescence est courte, et chez eux, on n'observe pas cette longue durée de

l'abattement, de la faiblesse, si caractéristique dans l'influenza des adultes.

Toutefois, même chez les enfants, des complications peuvent survenir qui offrent une grande gravité. On peut citer la transformation fréquente du catarrhe bronchique initial négligé, en broncho-pneumonie, voire même en pneumonie croupale ; plus rarement les troubles gastro-intestinaux ; plus rares encore sont les formes nerveuses de la maladie ; en fait de néphrites infectieuses, l'auteur n'a observé que 4 cas qui ont du reste parfaitemement guéri : dans 5 autres cas, il s'est déclaré une otite moyenne avec perforation du tympan ; une fois, il s'est produit de l'abcession de l'apophyse mastoïde avec phlegmon des tissus voisins.

L'étiologie de l'influenza semble aujourd'hui bien établie et la marche souvent fatale des complications pneumoniques indique son caractère profondément infectieux : la faiblesse cardiaque, l'œdème pulmonaire, d'autres fois une tuberculose consécutive en sont bien la preuve. Il semble hors de doute que le bacille de Pfeiffer doive être mis en cause. Aussi la première règle hygiénique à suivre doit-elle consister à empêcher la contagion ; il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer que la question du terrain, favorable ou non à la réceptivité, joue ici un rôle marqué.

Le diagnostic de l'influenza n'est pas facile à poser dans les premiers jours, à cette période que l'auteur appelle la période d'incubation. Pour sa part, dès qu'un enfant présente des symptômes analogues avec un catarrhe des voies respiratoires, même sans fièvre, Fürst n'hésite pas à isoler le patient et à le maintenir au lit en lui imposant une diète lactée.

Quant au traitement de la pharyngite, l'auteur condamne l'emploi des douches et des attouchements imposés de force ; outre que ces moyens énervent le malade, ils exposent à introduire le bacille dans la trompe d'Eustache. Fürst recourt de préférence à une solution alcoolique à 1 ou 2 pour 100 d'huile de térébenthine rectifiée qu'il emploie en pulvérisations légères sous une faible pression. Il emploie souvent aussi pour les pulvérisations un mélange de menthol, d'essence d'eucalyptus et de cocaïne.

En cas de broncho-pneumonie, les enveloppements humides du thorax ne seront pas négligés. Pour ce qui concerne la médication interne de l'influenza, Fürst a grande confiance dans la salipyrine qu'il considère presque comme un spécifique de l'affection, pouvant juguler la maladie. Il l'emploie aux doses suivantes : jusque 5 ans, 0 gr. 25 par dose,

qu'on répète 3 fois par jour; de 5 à 10 ans, 0 gr. 25 par dose répétée de même, et de 10 à 14 ans, 1 gr. par dose, toujours 3 fois par jour. On donne le médicament dans une infusion légèrement sudorifique. Après deux jours, on n'administre plus en général que deux doses par jour pour cesser au bout de 3 ou 4 jours.

La maladie terminée, il est de la plus haute importance de songer à fortifier peu à peu l'enfant et à lui éviter les rechutes. On emploiera les lavages du corps, matin et soir, avec une solution légèrement alcoolique et les gargarismes légèrement boriqués de l'arrière-gorge. L'auteur recommande aussi de ne pas faire dormir le petit convalescent dans une chambre froide, à cause des transpirations profuses qui succèdent souvent à l'influenza et exposent le malade à des refroidissements dangereux lorsqu'il se découvre.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement médical des laryngites aiguës de l'enfance.

Pour MM. Variot et Glover (*Méd. mod.*, 1897, n° 64), le meilleur traitement de la laryngite aiguë consiste, dans les cas légers, à faire des inhalations de vapeur d'eau, au moyen de la simple bouilloire à inhalation. On peut donner le pédiluve sinapisé. Le cou sera enveloppé d'ouate avec badigeonnage iodé. Si la toux est fréquente et trouble le sommeil, on prescrira un narcotique léger, le sirop de codéine par exemple, jusqu'à rétablissement du calme et de la somnolence. On le donnera par cuillerées à café à raison de 2, 4, 6 cuillerées selon l'âge. Dans les cas plus intenses, on fera au-devant du cou des applications fréquentes avec une éponge imbibée d'eau chaude ou avec du papier sinapisé. Ce sont là les moyens thérapeutiques à opposer aux cas simples.

Mais lorsqu'à l'élément inflammatoire vient se joindre dans la laryngite aiguë de l'enfant l'élément spasmodique, il est nécessaire d'avoir recours à une thérapeutique plus rigoureusement méthodique. Les deux éléments inflammatoires et spasmodiques qui caractérisent les laryngites aiguës de l'enfant ne peuvent être efficacement combattus que si le jeune malade est maintenu dans une chambre spacieuse suffisamment chauffée et dont l'air sera chargé de vapeur d'eau.

Dans la clientèle particulière, en ville, la meilleure disposition pour obtenir la sursaturation par la vapeur de l'air respiré par le malade consiste à organiser un dispositif spécial appelé *tente de vapeur*. L'en-

[illegible] il ou le berceau [illegible] par un [illegible] mille ne [illegible] édition [illegible] Bible [illegible] m-tessons fu [illegible] Elle est la [illegible] I ant pour soin [illegible] a vente le [illegible] seul sembre [illegible] dispo- [illegible] qui [illegible] fu [illegible] même mur-do- [illegible] l'un [illegible] [illegible] [illegible]

On pourra donner chaque jour un bain tiède, en ajoutant à l'eau du bain :

Extrait de belladone.....	1	gramme.
Tilleul avec bractées.....	50	—
Eau bouillante.....	1	litre.

On replacera l'enfant au lit après le bain et on lui enveloppera les jambes de bottes d'ouate. Enfin, comme traitement général, les enfants un peu grands prendront des toniques : sirop iodo-tannique, sirop d'iodure de fer, huile de foie de morue. Si l'enfant a du rachitisme, du crâniotabes, on traitera cette maladie par les moyens appropriés et si on croit pouvoir soupçonner la dentition comme étant la cause assez rare, du reste, des accidents, on sera en droit d'inciser la gencive sur les dents prêtes à sortir.

A toutes ces substances MM. Variot et Glover préfèrent la codéine qui est très bien supportée à la dose de 1 centigramme par vingt-quatre heures, chez les enfants au-dessous de 1 an. La dose de 2 centigr. peut être atteinte chez les enfants de 3 ans et au-dessus. La solution qui est administrée aux enfants contient 1 centigr. par cuillerée à soupe de solution, un tiers de centigramme par cuillerée à café.

On donne d'abord une cuillerée à café et, si au bout d'une heure le sommeil n'est pas obtenu, on fait prendre une autre cuillerée à café. Il est digne de remarquer que les doses nécessaires pour produire le sommeil sont variables suivant les enfants et que l'effet du sommeil se prolonge au delà de vingt-quatre heures. Pendant le sommeil produit par la codéine, le tirage diminue en général, les mouvements respiratoires sont lents et réguliers ; dans bien des cas, le spasme phréno-glottique modéré paraît céder. Il faut dire aussi que ce spasme persiste lorsqu'il est très intense. Chose très singulière, le cornage correspondant au spasme associé de la glotte et du diaphragme continue, bien que les enfant dorment profondément.

Lorsque tous les moyens médicaux ont échoué ; lorsque l'enfant est fatigué par un tirage prolongé, entremêlé d'accès de suffocation ; lorsque la cyanose du visage annonce l'asphyxie commençante ; lorsque le pouls paradoxal décèle un grand trouble de la circulation et une défaillance du cœur, il faut recourir aux procédés chirurgicaux : le tubage et la trachéotomie.

THÉRAPEUTIQUE

L'extraction du tube d'O'Dwyer avec l'index gauche.

L'extraction du tube d'O'Dwyer, pour ceux qui s'en servent encore, est une manœuvre parfois très difficile, elle réclame de la part de l'opérateur chez les enfants de moins de trois ans une très grande sensibilité de la pulpe de l'index, chez les enfants de plus de cinq ans un doigt très long, enfin de la part de ces derniers beaucoup de bonne volonté pour maintenir leur larynx immobile. Si malheureusement cet organe exécute des mouvements d'ascension et de descente, en raison de leur étendue il devient très difficile de saisir le moment exact où la pointe de l'extracteur étant dans la lumière du tube l'opérateur va presser sur le ressort pour terminer l'extraction.

On peut avoir recours à un procédé fort simple que vient d'indiquer M. Rabot (*Lyon méd.*, 1897, p. 343), auquel il a réussi nombre de fois.

L'enfant est placé transversalement sur les genoux de l'aide qui l'immobilise en lui tenant les mains. La tête par son propre poids tombe en dehors du genou droit de l'aide et donne à la région cervicale la plus grande longueur possible. Il est indispensable pour le succès de la manœuvre que le cou soit libre dans toute son étendue. L'enfant ainsi disposé, l'ouvre-bouche est mis en place. L'opérateur à la droite du patient applique le pouce et l'index de la main droite sur les parties latérales et supérieures du larynx qu'il immobilise après l'avoir relevé aussi haut que possible. Il est complètement inutile de presser sur ce dernier organe. L'index gauche de l'opérateur pénètre dans la bouche de l'enfant, son rebord cubital étant sur la langue, va abaisser l'épiglotte et chercher la tête du tube. Dès que l'index l'a sentie, il va placer son bord radial sous la tête du tube qui est située de son côté et le soulève ; il chemine aussi loin que possible jusqu'à la partie postérieure du tube dont l'extrémité supérieure se trouve de ce fait même en dehors du larynx. L'index faisant alors un léger crochet se retire, appliquant ainsi sur la langue le tube qu'il ramène hors de la bouche. Il peut être ainsi retiré avec un seul doigt, ou bien dès qu'il apparaît dans le fond de la bouche, l'opérateur abandonne le larynx et applique l'index droit sur le côté libre du tube pris ainsi comme avec une pince.

Le procédé se résume donc en ceci : 1° faire sortir le tube du larynx en plaçant l'index sur le bord inférieur et latéral de la tête; 2° attein-

dre la partie postérieure et inférieure de la tête sur laquelle la pulpe du doigt appuie ; 3° retirer l'index en entraînant le tube sur le milieu de la langue.

Ce procédé d'extraction est tout à fait inoffensif et a toujours réussi à M. Rabot. Il ne demande pas plus de temps que pour enlever le tube avec les différents instruments construits dans ce but.

Traitement des kystes hydatiques du foie par le procédé de Baccelli.

M. le professeur Bokai (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXIII, p. 310) a eu recours avec succès à la méthode de Baccelli dans trois cas de kystes hydatiques du foie chez des enfants.

Dans le premier cas où il s'agissait d'une fillette de 11 ans, il ponctionna le kyste, retira par l'aspirateur de Dieulafoy 37 centim. cubes de liquide et injecta par la canule restée en place 30 centim. cubes d'une solution de sublimé au 1000°. Dans le second cas, qui se rapporte à un garçon de 10 ans, on retira par la ponction 36 centim. cubes de liquide et on injecta par la canule 24 centim. cubes d'une solution de sublimé au 1000°. Enfin dans le troisième cas, qui a trait à un garçon de 6 ans, on retira 30 centim. cubes de liquide et on injecta 20 centim. cubes d'une solution de sublimé au 1000°.

Dans tous ces cas l'injection de sublimé avait déterminé la disparition du kyste dans l'espace de quelques semaines ; jusqu'à présent, c'est-à-dire depuis 3 ans après l'opération, il n'est pas survenu de récidive.

Le seul accident observé à la suite de l'injection a été une élévation passagère (de 12 heures) de la température à 38°,8.

Traitement de la coqueluche.

Suivant M. Théodor (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXIII, p. 335), le traitement de la coqueluche doit être avant tout hygiénique et avoir pour principe d'obtenir la disparition du catarrhe bronchique. C'est pour cette raison qu'il se déclare résolument adversaire des sorties et des promenades du malade tant qu'il persiste la moindre trace de catarrhe bronchique.

Il fait donc garder la chambre à ses coqueluchcux, seulement les malades ne doivent pas rester pendant le jour dans leur chambre à coucher. Les chambres doivent être souvent aérées, spacieuses ; et pour avoir un air pur, M. Théodor y fait faire de temps en temps des vaporisations avec une solution phéniquée à 5 ou 10 p. 100.

formulée en essayant de détacher les fausses membranes, sans violence toutefois.

Dès le second jour l'amélioration serait manifeste et dans la plupart des cas on verrait l'angine avorter.

La diète lactée absolue et quelques prises d'antipyrine complètent le traitement. *(Sem. médic.)*

VARIÉTÉS

Deux ans de fonctionnement d'une crèche, par le Dr Gauchas. Extrait de la *Revue d'hygiène*, 1897.

Les crèches peuvent rendre des services considérables à la population pauvre des villes ; malheureusement, la mauvaise installation de beaucoup de crèches, les erreurs d'hygiène qu'on y commet journellement, l'ignorance du personnel, l'insuffisance de la surveillance médicale rendent la crèche souvent plus nuisible qu'utile.

Aussi ne saurait-on trop féliciter M. Gauchas, de consacrer son temps et ses efforts au bon fonctionnement d'une crèche. Dans son rapport, M. Gauchas nous fait connaître les heureux résultats de l'établissement qu'il dirige et les moyens qu'il emploie pour les obtenir.

La base d'une bonne organisation, c'est avant tout l'expérience et le savoir du personnel, il ne faut rien négliger pour l'instruire. D'autre part, il faut obtenir des mères une grande régularité et une obéissance absolue au règlement. L'alimentation a une grande importance, et M. Gauchas en a fixé les éléments exacts suivant les âges, le lait stérilisé constituant la base de cette alimentation.

Ce bref exposé ne peut donner aucune idée de la précision de ce rapport que tout médecin chargé d'une crèche devrait connaître.

BIBLIOGRAPHIE

La néphrite chronique et l'albuminurie chez les enfants (Ueber chronische Nephritis und Albuminuriei m Kindesalter), par O. Heubner. Berlin, 1897. A. Hirschwald, édit.

Le travail, qui contient 49 observations personnelles, est une étude très intéressante du rôle étiologique de diverses maladies infectieuses

dans la néphrite chronique et l'albuminurie. Les idées que M. Heubner y développe ont été exposées par lui dans une communication au Congrès de Moscou, analysée dans notre Revue.

Pathologie et traitement de la luxation congénitale de la hanche, par A. Lorenz, traduit par J. Cottet. Paris, 1897. G. Carré et C. Naud, édit.

Au moment où cette intéressante question de thérapeutique orthopédique semble vouloir une fois encore sortir de l'oubli où elle était depuis longtemps plongée, il y avait grand intérêt à faire connaître l'œuvre importante de Lorenz. Dans ce livre le lecteur trouvera clairement exposés non seulement l'anatomie pathologique et la technique opératoire suivie par Lorenz, mais encore les résultats qu'il a obtenus dans cent cas dont la relation détaillée se trouve annexée au travail.

OUVRAGES REÇUS

1° **Le torticolis et son traitement,** par P. Redard. Paris, 1898, G. Carré et C. Naud, édit.

2° **La diphtérie et la sérumthérapie. Études cliniques,** par G. Variot. Paris, 1898.

3° **Des colonies scolaires de vacances,** par E. Delfour, Toulouse, 1897.

4° **Alimentation des nourrissons et hôpitaux des nourrissons.** (Sauglingsernährung und Säuglingspitäler, par O. Heubner. Berlin, 1897. Hirschwald, édit.

5° **Recherches critiques et expérimentales sur les fèces des nourrissons au sein ou alimentés artificiellement.** (Experimentale und kritische Studien ueber Sauglingsfaeces bei naturlicher und künstlicher Ernährung), par M. Blauberg. Berlin, 1897. Hirschwald, édit.

Ces deux mémoires, qui touchent à la question si importante de l'hygiène alimentaire et hospitalière du nourrisson, seront prochainement analysés en détail.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

L'ulcère rond chez les enfants. — Un cas d'ulcère rond de l'estomac, avec perforation, chez un enfant de deux mois, par A. Cade, interne des hôpitaux de Lyon.

L'ulcère rond existe-t-il chez les enfants? en d'autres termes peut-on rencontrer chez eux ces ulcérations stomacales qui, par leurs symptômes, leur marche chronique, leurs complications (péritonite, hémorrhagie) et leurs caractères anatomiques (forme arrondie, bords taillés à pic, tendance perforante), constituent chez l'adulte une entité morbide bien définie, qu'on l'appelle ulcère simple avec Cruveilhier, ulcère rond avec Niemeyer, ou ulcère perforant avec Rokitansky? C'est là une question qu'il est permis de poser et difficile de résoudre.

Fréquemment chez les enfants, et en particulier chez les nouveau-nés et les nourrissons on trouve, à l'autopsie, des ulcérations sur la muqueuse stomacale. Ces ulcérations sont le plus souvent multiples, superficielles, petites, du volume d'une lentille ou d'un grain de mil. — Tantôt il s'agit d'érosions hémorrhagiques, connues depuis fort longtemps et que Vogel décrivait déjà, érosions parsemant la muqueuse stomacale, très légères, à bords plus ou moins irréguliers, à fond noirâtre, accompagnées le plus souvent de points ecchymotiques. — Tantôt on rencontre ces petites ulcérations de la gastrite folliculeuse, que Billard avait bien vues tout en leur attribuant un rôle important dans la pathogénie du « melæna vera » des nouveau-nés, et qui ont été décrites depuis lors par un grand nombre d'auteurs (Barrier, Rilliet et Barthez..., etc.). Dans certains cas mixtes, à côté d'érosions hémorrhagiques ou folliculeuses, certaines des ulcérations observées sont plus profondes, plus étendues, sans nous offrir pourtant tous les caractères de l'ulcus rotundum. Celui-ci, au contraire, est exceptionnellement rencontré (ainsi que nous le montrerons tout à l'heure en recherchant dans la littérature médicale les observations qui paraissent s'y rapporter). Aussi nous a-t-il paru intéressant de

publier le cas suivant que nous avons observé à la Charité, dans le service de notre maître, M. le docteur Colrat :

Obs. — G..., âgé de 2 mois, entre à la Crèche le 4 octobre. Il a été tout d'abord élevé au sein, mais peu de temps, ses antécédents étant douteux au point de vue spécifique, bien qu'on ne trouve chez lui aucun stigmate de syphilis héréditaire. Depuis un mois il est malade, atteint de diarrhée jaune et de vomissements.

Le 17 octobre, on constate une éruption furonculeuse sur le dos. Les selles sont jaunes glaireuses et ne contiennent pas de sang. Ce jour-là on note des vomissements verdâtres. — Le lendemain on trouve l'enfant dans un état grave. Le ventre est ballonné, les vomissements persistent, et il meurt dans la nuit du 18 au 19 octobre.

L'*autopsie* est pratiquée 36 heures après la mort. Le cadavre est dans un bon état de conservation. A l'ouverture de l'abdomen, on note l'existence d'une poche fermée, contenant un liquide jaunâtre, très acide en assez grande quantité. Cette poche, située en arrière du feuillet antérieur de l'épiploon, n'est autre que l'arrière-cavité des épiploons, transformée en cavité close. Elle est limitée en arrière par le pancréas, en bas par le mésocôlon transverse et le côlon transverse légèrement adhérent aux anses de l'intestin grêle, en haut et en avant par la face postérieure de l'estomac, directement en haut par la face inférieure du foie. Des adhérences résistantes unissent celle-ci à la petite courbure de l'estomac. La réaction inflammatoire est d'ailleurs peu marquée, et on ne trouve pas de pus dans le liquide examiné au microscope.

La pression sur l'*estomac* fait sourdre des gaz dans cette poche. L'estomac est ouvert et nous présente, vers la région pylorique en haut et légèrement en arrière, une ulcération unique, arrondie, plus grosse qu'une pièce de cinquante centimes et dont les bord nets, comme taillés à l'emporte-pièce, adhèrent à la face inférieure du foie, sauf en arrière où on peut sans peine passer une sonde cannelée.

L'estomac contient un liquide jaunâtre, acide, analogue à celui de la poche rétro-stomacale. Il n'existe pas d'autre lésion de la muqueuse gastrique.

De même on ne trouve aucune autre particularité dans le reste de l'abdomen. Il n'y a pas de péritonite généralisée. Rien du côté du *cœur*. Les *poumons* sont sains. Pas de tuberculose ni de broncho-pneumonie. Pas de pleurésie. Le *foie* est normal. Le *rein* droit nous offre une

hydronéphrose très nette : le bassinet est dilaté, et son incision donne issue à un jet de liquide. — La veine ombilicale ne nous présente rien d'anormal.

Nous avons pratiqué *l'examen histologique* de la muqueuse stomacale, d'abord au voisinage immédiat de l'ulcère. A ce niveau la paroi gastrique adhère au foie, et dans l'épaisseur des fausses membranes existent deux petits foyers purulents. Sur des coupes pratiquées après fixation par le formol et inclusion dans la paraffine, on constate que la paroi stomacale offre une structure à peu près normale. L'épithélium n'est pas desquamé, les tubes glandulaires ont leur lumière bien nette, la sous-muqueuse n'est pas épaissie; on ne note ni endartérite ou périartérite. Les fausses membranes unissant l'estomac au foie sont constituées par des cellules jeunes, arrondies. Cet amas est interrompu par deux petites cavités à bords irréguliers. Ces éléments embryonnaires pénètrent dans les parties adjacentes du parenchyme du foie et dissocient à ce niveau les cellules hépatiques. Le reste de cette glande n'offre d'ailleurs aucune altération,

Des coupes de la paroi gastrique pratiquées dans des points, très éloignés de l'ulcère ne nous ont présenté aucune lésion. Le rein droit atteint d'hydronéphrose, examiné microscopiquement, ne nous a révélé comme altération qu'un développement insolite du tissu conjonctif dans les régions avoisinant les papilles.

Le liquide retiré de l'estomac et de la poche rétro-stomacale, examiné chimiquement, nous a présenté la réaction d'Uffelmann. La réaction avec le vert brillant de même qu'avec le réactif de Günsburg a été négative.

Voilà donc un ulcère de l'estomac, de forme arrondie, qui a entraîné une perforation dans l'arrière-cavité des épiploons et un foyer de péritonite enkystée à ce niveau. Cette lésion n'a été et ne pouvait être qu'une surprise d'amphithéâtre, en raison de son extrême rareté à cet âge et aussi en raison de son évolution symptomatique. De la diarrhée, des vomissements pendant un mois chez un enfant nourri au biberon, diarrhée et vomissements sans caractères spéciaux, ne pouvaient faire songer à un processus ulcératif au niveau de l'estomac. Le ballonnement du ventre, la coloration et la fréquence plus grande des vomissements, un facies grippé, abdominal, pouvaient, et cela seulement

l'avant-veille de la mort, attirer l'attention du côté d'une complication péritonéale.

Un point sur lequel nous voulons insister, c'est l'absence complète de toute évacuation sanguine. Or le melæna, soit isolé, soit le plus souvent associé à l'hématémèse, constitue le symptôme principal d'une pareille lésion. Dans les quelques observations analogues à la nôtre que nous avons trouvées, il est à peu près toujours noté. Bien plus, certains auteurs, et Landau en tête, ont même soutenu que le melæna vera des nouveau-nés était toujours symptomatique d'une ulcération gastro-intestinale, d'ailleurs de caractères très variables.

Mais nous ne voulons pas insister davantage sur le côté clinique de notre observation, dont l'intérêt se concentre sur la lésion stomacale que la nécropsie nous a découverte. L'ulcération que nous avons rencontrée sur la petite courbure près du pylore nous offre tous les caractères attribués à l'ulcère simple de Cruveilhier tel qu'on le rencontre chez l'adulte : il est de dimensions relativement étendues, unique, rond, perforant. Ses bords épais sont taillés comme à l'emporte-pièce, et la muqueuse stomacale soit autour de la perte de substance, soit ailleurs, ne nous offre aucune altération. Ces caractères bien tranchés nous permettent d'éliminer sans peine toutes les autres variétés de pertes de substance que peut offrir la muqueuse stomacale chez les enfants. On ne saurait penser à une ulcération due à la gastrite du muguet ou à la gastrite urémique, ni à une ulcération typhique pas plus qu'à un de ces ulcères gastro-duodénaux que l'on peut observer après les brûlures étendues. La syphilis peut déterminer une perte de substance stomacale. Or c'est là un fait exceptionnel. Les lésions de syphilis héréditaire atteignant le tractus gastro-intestinal siègent surtout sur la partie inférieure de l'intestin grêle. Il peut exister, quoique rarement, des ulcérations variables comme forme, nombre, volume, profondeur. Tout autour d'elles est une rougeur diffuse, et l'on trouve, disséminées, des granulations miliaires et même des gommes. Ces ulcérations n'ont pas de tendance à la perforation ; il y a même plutôt

épaississement des parois. Histologiquement on note de l'infiltration embryonnaire, de la périartérite, de l'endartérite, etc. (1). Enfin pendant la vie on trouve des stigmates indéniables d'hérédité spécifique. Tous ces caractères nous font éliminer dans notre cas la possibilité d'une lésion de cette nature, d'autant plus que, malgré des antécédents douteux, l'enfant dont il s'agit n'a jamais présenté aucun signe de syphilis héréditaire.

Les ulcères tuberculeux, irréguliers, à fond plus ou moins sanieux, ordinairement multiples, ne sont jamais observés chez des enfants aussi jeunes.

Dans la gastrite folliculeuse, de même que dans l'infiltration hémorrhagique de la muqueuse stomacale, on rencontre quelquefois (très rarement) des ulcérations étendues, mais celles-ci sont irrégulières, ont un fond brunâtre et sont toujours accompagnées d'un certain nombre de petites ulcérations et de points ecchymotiques.

Nous rappellerons seulement pour mémoire deux autres variétés d'ulcères gastriques que l'on a pu noter chez des enfants : Ce sont l'ulcère traumatique et celui que détermine la rupture d'une varice. Barthez et Sanné citent l'observation suivante, d'ailleurs ancienne, qu'ils empruntent au *London medical Gazette* : il s'agit d'un enfant de dix ans qui meurt d'hématémèse après avoir avalé une pièce en cuivre. Il s'était produit une ulcération de l'estomac exactement de la dimension de la pièce avalée.

Dans la thèse récente de Costinesco (Paris, 1897) nous trouvons une observation d'hémorrhagie gastro-intestinale chez un enfant atteint d'une cirrhose atrophique du foie ; à l'autopsie on trouve un ulcère du cardia gros comme une pièce de 1 centime, arrondi, à bords taillés à pic, dû à la rupture d'une des nombreuses varices de cette région. Ce sont là, comme on le voit, des faits exceptionnels et que nous voulions simplement signaler.

---

(1) GAILLARD. *Presse méd.*, 1897.

L'ulcère rond de l'estomac, tel que celui que nous venons de rapporter, s'observe exceptionnellement chez les enfants. Brinton dit ne l'avoir jamais rencontré au-dessous de 10 ans, Rokitansky au-dessous de 14 ans. Tous les auteurs qui ont écrit récemment sur la question (Bouveret, Mathieu, Debove et Rémond, Debove et Renault, Hayem et Lion, etc...) s'accordent sur son extrême rareté au-dessous de 15 ans. Il en est de même des pédiâtres (Rilliet et Barthez, Henoch, Wiederhofer et Kundrat, Comby...). Henoch dit cependant l'avoir rencontré chez des nouveau-nés.

Nous avons recherché et réuni toutes les observations d'ulcères gastriques chez les enfants, que nous avons pu rencontrer ainsi qu'un bon nombre de celles d'ulcères duodénaux. Bien entendu il ne s'agit ici que des cas se rapprochant, par leurs caractères, de la maladie de Cruveilhier. L'excellente thèse de Dusser (Paris, 1890) nous en a fourni un certain nombre.

Billard, dans son mémoire paru en 1825, relate une observation (la 29e), qui paraît se rapporter à un ulcère perforant : il s'agit d'un enfant de 15 jours atteint de diarrhée, de vomissements et d'œdème. A l'autopsie on constate de la rougeur et de la tuméfaction de la muqueuse œsophagienne. L'estomac présente au niveau du tiers pylorique un ulcère profond de forme ronde, ayant deux lignes de diamètre, offrant des bords d'un rouge brun, très élevés et coupés à pic. Il n'y a pas d'inflammation autour de cet ulcère dont le fond est noirâtre, constitué par la séreuse.

En 1836, von Busch publie un cas de melæna terminé par la mort; il trouve au niveau de la grande courbure de l'estomac, sur la paroi antérieure, un ulcère perforant de la grosseur d'un pfennig.

Rilliet et Barthez (1861), dans un cas de péritonite suivie de mort chez une fillette de 13 ans, trouvent sur la petite courbure une ulcération large de deux pouces, à bords arrondis, épais, le fond étant constitué par la séreuse épaissie, et le reste de l'estomac étant sain.

Gunz (Vienne, 1862) constate chez un enfant de 5 ans un ulcère

elliptique de la surface postérieure de l'estomac, au voisinage de la grande courbure, gros comme une pièce de deux francs et adhérent au côlon transverse.

Hecker et Buhl (1864) trouvèrent dans un cas un ulcère duodénal et dans un autre un ulcère profond de l'estomac.

Binz (1865) rencontre chez un nouveau-né mort dans le collapsus un ulcère de la face antérieure de l'estomac, perforant, pratiqué comme à l'emporte-pièce, mais cet ulcère est au centre de cinq élévations de couleur noirâtre, dont trois grandes et deux petites, et la muqueuse est congestionnée, grisâtre. Il s'agit donc dans ce cas d'un ulcère développé sur un infarctus hémorrhagique.

Dans le travail de Spiegelberg (1869) il est question d'un enfant mort dans le collapsus, 58 heures après sa naissance, après avoir présenté des hématémèses et du melæna. Ces symptômes étaient sous la dépendance d'un ulcère duodénal profond, situé au niveau de la tête du pancréas, mais ayant une forme en bandelette et présentant un centimètre de long sur un demi-centimètre de large.

Landau, dans une des observations de son mémoire bien connu (1874), décrit de même un ulcère duodénal rond et perforant, situé au niveau de la tête du pancréas et qui avait entraîné des hématémèses, du melæna et la mort dans le collapsus, quatre jours après la naissance.

Un des faits rapportés par Kling dans sa dissertation inaugurale sur le melæna des nouveau-nés (Münich, 1875) a trait à un ulcère du duodénum d'un centimètre de diamètre, peu profond, chez un enfant de quatre jours mort, avec des hématémèses et du melæna.

Genrich dans sa thèse inaugurale (1875) rapporte un cas d'ulcère annulaire et perforant du duodénum.

Le cas de Reimer (Saint-Pétersbourg, 1876) est cité dans certains traités à propos de l'ulcère rond chez les enfants. Il s'agit d'un enfant de trois ans et demi chez lequel il existait sur la paroi gastrique postérieure, au voisinage du pylore, une ulcération adhérente au pancréas, à bords élevés. Mais le reste

de la muqueuse stomacale est parsemé d'ecchymoses. Il ressort donc nettement de ces constatations que l'ulcère observé n'est qu'une érosion hémorrhagique devenue très volumineuse et plus profonde, et ayant pris les caractères de l'ulcus rotundum.

Le fait de Donné est peu probant ; chez une fillette de trois ans, présentant des hématémèses, on trouve sur la petite courbure une ulcération peu profonde, grosse comme une pièce de dix sous. Le reste de l'estomac est d'ailleurs le siège d'une gastrite ulcéreuse. Il est évident qu'ici l'ulcération est le fait de cette gastrite et ne doit pas rentrer dans le cadre de la maladie de Cruveilhier.

Lederer, de Vienne, en 1877 publie un cas de melæna chez un nouveau-né de un jour, dont l'autopsie révéla l'existence d'un ulcère duodénal perforant.

Dans son *Traité de l'athrepsie* (1877), Parrot décrit les diverses variétés d'ulcérations gastriques qu'il a observées chez des enfants et qu'il attribue à l'athrepsie. Une de ces variétés, que Parrot considère comme très rare puisqu'il ne l'a vue que trois fois, est constituée par l'existence d'une ou deux ulcérations seulement, étendues, profondes, à bords saillants. Comme exemple, il cite le cas d'un enfant atteint de muguet, d'ulcérations buccales et de pneumonie lobulaire, et à l'autopsie duquel il trouva sur la face antérieure de l'estomac une surface saillante et rosée, d'un centimètre de diamètre, au centre de laquelle était une ulcération profonde, à bords violacés. Sur d'autres points existent des taches d'un rouge foncé où des érosions commencent à se produire. Il s'agit évidemment ici soit d'une gastrite du muguet, soit de simples érosions hémorrhagiques, dont l'une est devenue beaucoup plus profonde et plus volumineuse. Ce cas de Parrot est donc à éliminer.

Rehn, en 1878, décrit un ulcère de l'estomac chez un enfant de 23 mois (cité par Hayem et Lion).

James Goodhart (1) relate, en 1881 le fait, d'un enfant, mort trente heures après sa naissance, après avoir présenté des

(1) Cité par HERMARY. Thèse de Paris, 1896-97.

hématémèses, Sur la grande courbure, près du cardia, était un ulcère ovale, d'environ un centimètre de long, profond, à bords taillés à pic, tranchants et saillants.

Veit (1) trouve deux ulcères duodénaux chez un enfant mort de melæna.

En 1882, Sawtel publie (2) une observation de melæna, terminée par la mort au troisième jour. Près du cardia, sur la face postérieure de l'estomac, était un ulcère rond, perforant, d'ailleurs de volume peu étendu. Cet auteur ajoute qu'il n'avait jamais vu de cas semblable et qu'il s'agissait probablement d'une thrombose convertie en ulcère par le suc gastrique.

Anders (3) trouve chez un nouveau-né, mort de melæna au sixième jour, un ulcère arrondi du duodénum, d'ailleurs assez peu étendu.

C'est encore un ulcère duodénal, mais volumineux et profond, que découvre Zeischwitz (1886) dans un autre cas de *melæna neonatorum*.

De même Bourrus et Valton chez un enfant de 36 heures (4).

Chvostek (cité par Comby) aurait publié aussi une observation d'ulcère simple chez un enfant de quatre ans.

Enfin, dans le *Medical News* a paru en 1892 une observation que nous n'avons pu nous procurer, d'ulcère stomacal chez un enfant de deux ans et demi.

Ces diverses observations d'ulcère gastro-duodénal que nous venons d'énumérer dans l'ordre à peu près chronologique sont, comme on le voit, de valeur inégale. Il en est deux que nous avons déjà éliminées : ce sont celles de Donné et de Parrot. Il en est une, la dernière (5), dont nous ferons abstraction puisque nous n'avons pu ni la lire ni en trouver le résumé. Parmi les autres il est une distinction à établir : dans un premier groupe nous pouvons ranger celles qui ont trait à des nouveau-nés

(1) *Deutsch. Med. Wochensch.*, 1881.

(2) *Medical Times and Gazette*, 1882.

(3) Dissertation inaugurale, Greifswald, 1885.

(4) *Journal de médecine de Bordeaux*, 1890.

(5) *Medical News*.

et qui ont été englobées dans le vaste syndrome de la maladie noire ou melæna des nouveau-nés ; dans un second groupe prennent place celles qui ont été prises chez des enfants plus âgés. Ces dernières, d'ailleurs peu nombreuses (Rilliet et Barthez, Gunz, Reimer, Rehn, Chvostek), ne sauraient guère prêter à controverse. Il n'en est pas de même des premières qui primitivement ont été, pour la plupart, décrites sous le nom de melæna des nouveau-nés. Cette affection, d'ailleurs, ne constitue pas une entité morbide, mais un syndrome déterminé par des causes très variables (hémophilie, purpura, congestion, etc.), parmi lesquelles l'ulcération gastro-intestinale entre pour une part relativement faible (statistique de Kling par exemple) malgré l'opinion contraire de Léopold Landau. Dusser est très affirmatif à ce point de vue, dans sa thèse, quand il dit : les hémorrhagies gastro-intestinales chez l'enfant, comme chez l'adulte sont un symptôme et non une maladie. Dès lors, pourquoi refuser à certains ulcères gastro-duodénaux, chez des nouveau-nés, présentant des caractères bien spéciaux soit comme nombre, soit comme volume, profondeur, etc., le titre d'ulcères simples ou d'ulcères ronds ?

D'ailleurs notre cas est bien distinct de ceux-ci, puisque l'enfant dont il est question était âgé de deux mois et qu'il n'a jamais présenté d'hémorrhagies gastro-intestinales. Il est très rare de noter cette absence ; il est exceptionnel aussi d'observer, comme ici, une péritonite par perforation. Nous ne l'avons jamais trouvée notée dans les diverses observations que nous avons parcourues.

L'ulcère rond existe donc chez l'enfant et siège soit dans l'estomac, soit dans le duodénum et particulièrement dans sa première portion. La localisation duodénale est la plus fréquente. Nous en avons seulement cité quelques observations. Celles-ci sont relativement nombreuses, puisque dans la statistique de Collin, sur 279 cas d'ulcère simple du duodénum, il en est 42 chez des enfants au-dessous de 10 ans, dont 17 dans la première année de la vie. Oppenheimer a réuni une quinzaine d'observations de melæna neonatorum avec ulcère duodénal.

Henoch, dans son traité (1883), dit l'avoir rencontré chez des nouveau-nés. De même Kundrat (1) l'a observé chez des enfants d'un et deux ans, etc. Nous ne voulons pas poursuivre plus loin cette énumération. Nous voulions simplement insister sur ce fait, c'est que l'ulcère rond duodénal est bien plus fréquent que l'ulcère stomacal.

L'ulcère rond chez l'enfant comme chez l'adulte a donné lieu à un grand nombre de théories pathogéniques.

Chez l'adulte on sait qu'on a fait jouer un grand rôle à la gastrite, depuis Cruveilhier dont l'opinion fut reprise et étayée sur de nouveaux faits par Galliard. Chez l'enfant il pourrait en être de même. Billard incriminait la gastrite folliculeuse pour expliquer la formation des ulcérations stomacales, et Bohn faisait jouer le rôle principal à l'oblitération du conduit des glandes suivie d'inflammation.

Les vaisseaux et leurs altérations diverses ont été très souvent incriminés. La congestion, sur laquelle Billard insistait tant dès 1825, jouerait un rôle pathogénique important par l'intermédiaire des infarctus et des érosions hémorrhagiques. Pour Kundrat, érosion hémorrhagique et ulcère rond ne diffèrent pas par leur nature, mais seulement par leur volume et leur profondeur, l'ulcère rond n'étant qu'une érosion qui a pris un développement beaucoup plus considérable sous l'influence d'un suc gastrique hyperacide. — Silbermann admet une théorie analogue : la congestion, attribuable à la gêne respiratoire, détermine la formation d'extravasats transformés en ulcérations par l'action du suc gastrique. — D'après Steiner, Buhl, la lésion primitive serait la dégénérescence graisseuse des artérioles. — La théorie de l'embolie est certainement une de celles qui ont eu le plus de retentissement. Elle a été soutenue surtout par Léopold Landau dans son mémoire bien connu (1874) : cet auteur prétend que les ulcérations gastro-duodénales, qui, d'après lui, sont à peu près constantes dans les cas de melæna vera des nouveau-nés, sont le fait de petites embolies dans le domaine

(1) *Gerhardt's Handbuch.*

de l'artère pancréatico-duodénale, embolies qui auraient leur origine dans une thrombose de la veine ombilicale ou parfois du canal artériel. Pour Genrich, leur origine serait dans les hémato-nodules décrits par Parrot sur le bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. — Un grand nombre d'auteurs ont combattu l'hypothèse de Landau, surtout en ce qu'elle avait d'absolu. Kundrat (dans l'article qu'il a écrit sur ce sujet en collaboration avec Wiederhofer, dans le traité de Gerhardt) déclare n'avoir jamais rencontré la thrombose de la veine ombilicale ou celle du canal artériel, et se demande fort justement pourquoi un embole parti de ces points irait s'arrêter de préférence dans le domaine de l'artère pancréatico-duodénale.

Parrot attribue à l'athrepsie les ulcérations gastriques, qui seraient d'ailleurs le résultat d'un processus variable. Ce processus est toujours irritatif à une certaine période de l'évolution de la lésion, mais au début il est, dans certains cas du moins, dégénératif et lié à une oblitération vasculaire.

D'après Grätzer, l'ulcère gastrique aurait son origine dans une maladie fœtale. Billard, Hecker et Buhl, Bohn, Spiegelberg, admettent dans certains cas le début intra-utérin. Il est bien certain qu'on a trouvé des ulcères gastro-intestinaux chez des enfants très jeunes : Dietel note un ulcère duodénal chez un enfant de quelques heures, Bourrus et Valton chez un enfant de 36 heures..., etc. Néanmoins il est des auteurs, et Kundrat en particulier, qui repoussent la possibilité d'une telle origine.

On a fait jouer quelquefois un rôle important à la syphilis dans le développement de l'affection qui nous occupe. Cependant les observations d'ulcération gastro-duodénale où les stigmates spécifiques soient expressément notés sont rares, et d'autre part autant la syphilis est fréquente chez les enfants, autant est exceptionnel l'ulcère gastrique.

Un traumatisme ne pourrait-il jouer le rôle de « primum movens » ? Cela paraît probable. N'avons-nous pas d'ailleurs rapporté plus haut ce fait, cité par Rilliet et Barthez qui l'empruntent au *Medical London Gazette*, d'un enfant qui succomba aux progrès d'une ulcération gastrique déterminée par l'ingestion d'une pièce de cuivre ?

S'il est une théorie pathogénique qui, chez l'adulte, ait rallié bon nombre d'auteurs, c'est certainement celle de l'hyperactivité du suc gastrique ou mieux de l'hyperchlorhydrie : ainsi, d'après Bouveret, l'ulcère de l'estomac est dû à l'hyperactivité d'un suc gastrique dont la sécrétion est prolongée ou continue. L'hyperchlorhydrie, ou plus souvent l'hypersécrétion, constitue la condition déterminante du développement de l'ulcus rodens. L'auto-digestion se produit au niveau de lésions de la muqueuse, d'origine et de nature variables (érosions, infarctus, embolie, contusion..., etc.). Mais ces lésions sont rares et le plus souvent la production d'un ulcère s'explique par ces altérations de la muqueuse gastrique, si souvent associées à l'hyperchlorhydrie ou mieux à l'hypersécrétion (congestion, desquamation épithéliale, gastrite hyperpeptique et même gastrite interstitielle).

Il semble difficile, chez l'enfant, de faire jouer un rôle constant à l'acide chlorhydrique. Dans l'estomac de tout jeunes enfants celui-ci ne se trouve pas. C'est ainsi que dans notre cas nous n'avons pu le déceler : l'acidité du liquide gastrique était due, ici au moins, en grande partie à l'acide lactique, dont la réaction d'Uffelmann nous révélait nettement la présence.

Il nous reste enfin à signaler l'infection à laquelle on tend de plus en plus à faire jouer le rôle principal. On sait que Panum et Lebert, Letulle, Chantemesse et Widal, Charrin, Wurtz et Leudet, Henriquez et Hallion ont pu déterminer des ulcérations gastro-intestinales par injection péritonéale, stomacale ou vasculaire de certains microbes ou même simplement de certaines toxines.

Rehn (1878) trouve des microcoques dans le fond d'ulcères de l'estomac chez des enfants et attribue l'origine de ces pertes de substance à des embolies septiques. — Schaefer, en 1893, par des cultures provenant d'une ulcération duodénale chez un nouveau-né, mort de melæna, obtint le bacillus lactis aerogenes.

La plupart de ces théories ont été émises à propos des ulcérations, de caractères divers, qui ont été rencontrées par les auteurs dans les cas de « maladie noire des nouveau-nés ».

Elles sont parfaitement applicables à la pathogénie de l'ulcère rond, assez analogues aux opinions émises pour expliquer le développement de *l'ulcus rodens* chez l'adulte.

En tout cas, si, revenant sur l'observation que nous avons relatée, nous cherchons à préciser le mode pathogénique de cet ulcus perforant, qui a entraîné la mort par péritonite, nous nous trouvons fort embarrassé pour opter dans ce cas particulier pour une théorie plutôt que pour une autre. Ici nous ne trouvons ni lésions vasculaires, ni érosion hémorrhagique, ni infarctus, ni embolie, ni folliculite. Quelle a donc été la pathogénie de cette lésion? C'est ce que nous ne saurions préciser.

Conclusions. — Nous tirerons de tout ceci les conclusions suivantes:

I. — L'ulcère rond existe chez les enfants, même chez les nouveau-nés et les nourrissons, mais il est très rare à cet âge.

II. — Il se présente avec les caractères anatomiques qu'on lui attribue chez l'adulte.

III. — Comme chez celui-ci la péritonite par perforation et beaucoup plus souvent les hémorrhagies constituent ses complications principales.

IV. — L'ulcère peut siéger dans tous les points de l'estomac. Plus fréquent dans le duodénum, on l'y rencontre de préférence au voisinage de l'ampoule de Vater.

V. — Sa pathogénie n'est pas encore définitivement élucidée.

Contribution à l'étude des effets physiologiques et cliniques du sérum antidiphtérique, par le Dr G. Monteux (de Marseille), lauréat de la Faculté de médecine de Montpellier.

Les modifications apportées dans l'organisme par les injections de sérum antidiphtérique commencent à être bien connues depuis la communication de Roux, grâce aux travaux de Se-

vestre et Martin (1), de Poix (2), de Roger et Haushalter (3), R. Petit (4), etc... Certains points cependant demandent à être élucidés pour préciser davantage les indications de ce nouvel agent thérapeutique. Cette précision ne s'obtiendra que par une expérience plus mûre : c'est aux praticiens d'observer attentivement les cas qu'ils traitent par la méthode nouvelle, admise aujourd'hui par tous, et d'en faire connaître les résultats.

C'est dans ce but que nous avons cru utile de publier ici quelques observations recueillies dans notre clientèle et d'attirer l'attention sur certains phénomènes que nous avons particulièrement étudiés.

Nous exposerons tout d'abord, en quelques mots, ces observations, nous ajouterons ensuite les réflexions qu'elles comportent.

Le nombre des petits malades injectés a été de huit, dont 3 angines diphtériques associées, 2 croups diphtériques associés et 3 croups non diphtériques ; l'examen bactériologique a été fait chaque fois.

Voici brièvement racontée l'histoire de ces malades :

Obs. I. — C..., 30 mois, malade depuis une semaine, reçoit, le 28 avril 1896, une injection de 20 c. c. de sérum de Roux. Il est atteint d'angine membraneuse diphtérique associée (bacilles de Löffler longs et cocci). Sueurs profuses ; 2 heures après, boursouflement des membranes, amincies, les jours suivants et disparues le 2 mai.

Obs. II — G. L..., 3 ans et demi. Croup non diphtérique (cocci et quelques streptocoques) pendant la desquamation d'une scarlatine. Injection de 15 c. c. de sérum, le 1er mai 1896. Guérison sans incidents, sueurs après l'injection.

Obs. III. — D..., 7 ans, angine membraneuse diphtérique associée

(1) *Traité des Maladies de l'enfance*, publié sous la direction de MM. Grancher, Marfan et Comby. T. I, article Diphtérie.

(2) Poix. *Recherches critiques et expérimentales sur le sérum anti-diphtérique.* Thèse de Paris, 1896.

(3) Roger et Haushalter. Communication au Congrès de Nancy.

(4) R. Petit. *Le sérum antidiphtérique. Effets physiologiques et cliniques.* Thèse de Paris, 1897.

(bacilles courts, streptocoques, staphylocoques) avant l'éruption d'une scarlatine. Injection, le 15 mars 1897, de 10 c. c. de Roux. Sueurs, délire, phénomènes douloureux du côté des membres dans la nuit qui suit. Guérison le 22 mars.

Obs. IV.— G. L.., 4 ans et demi, injecté déjà en mai 1896. (obs. II), est atteint, le 3 avril 1897, de croup diphtérique associé (bacilles diphtériques moyens, staphylocoques et quelques cocci isolés). Injection de 30 c. c. de sérum, en pleine période asphyxique.

Après l'injection, sueurs, rejet d'une membrane laryngée ; guérison.

Obs. V. — L. Jh..., 21 mois Croup non diphtérique (diplocoques, staphylocoques, rares streptocoques). Injection d'urgence de 10 c. c. de sérum ; phénomènes consécutifs : sueurs, érythème persistant plusieurs mois ; guérison (mars 1897).

Obs. VI.— Th..., 5 ans, lymphatique. Croup non diphtérique dans le cours de la rougeole (cocci et streptocoques). Injection de 20 c. c. de sérum. Guérison (avril 1897).

Obs. VII.— A. P..., 3 ans. Malade depuis 15 jours (toux, abattements, anorexie), est pris des symptômes du croup, le 9 août 1897. Injection immédiate, avec notre excellent confrère et ami le Dr Brunier, de 10 c. c. de sérum, répétée le lendemain quand on connaît le résultat de l'examen bactériologique qui donne : cocci et bacilles courts diphtériques.

Consécutivement à l'injection : sueurs, boursouflement puis amincissement des membranes de la gorge, épistaxis, érythème fugace apparu le lendemain. Guérison, après production d'une paralysie légère du voile du palais.

Obs. VIII. — C. Jh..., 3 ans, angine diphtérique associée (bacilles de Löffler moyens et longs, streptocoques nombreux). Injection, le 6 octobre 1897, de 15 c. c. de sérum. Quelques heures après, sueurs ; le lendemain, amincissement des exsudats vus la veille, production de membranes nouvelles, épistaxis ; guérison en quelques jours.

Ces diverses observations prêtent à des considérations intéressantes, sur lesquelles il convient maintenant d'insister.

I. — On remarque d'abord que, dans toutes, nous avons noté un symptôme qui n'a pas été décrit jusqu'ici : les sueurs. En effet, ni Petit, ni Sevestre et Martin, ni Roger et Haushalter n'en font mention.

Ces sueurs sont cependant constantes. Elles sont abondantes,

localisées principalement à la tête, mais couvrant quel
tout le corps. Jamais nous n'avons constaté de miliaire.

Elles apparaissent, de 1 heure à 3 heures et dernie ap
culation, 2 heures dans la plupart des cas. Leur du
entre sept et treize heures, elles se reproduisent parfois
main soir de l'injection. Elles ont marqué, dans l'obser
la fin d'un accès fébrile se montrant à deux reprises El
pagnent ordinairement l'élévation thermique, lorsqu
produit, mais sans que cette corrélation soit obligat

Il est problable que c'est le sérum lui-même et
toxine qui est la cause de cette transpiration et qu'il
poussée cutanée analogue aux poussées [illegible]
médication amène dans certaines circonstances [illegible]

II. *Température.* — Les injections de sérum
toujours suivies d'hyperthermie. [illegible]
d'ascension thermique [illegible]
les résultats ont été [illegible]
fièvre, tantôt le thermomètre [illegible]
l'injection, tombe à [illegible]
il n'y a eu de température [illegible]
qui existait avant [illegible]
encore le sérum à [illegible]

Dans notre observation [illegible]
les heures ou à peu près [illegible]
thermie était sensible [illegible]
six heures après le sérum [illegible]
le lendemain jusqu'à [illegible]
pendant vingt-quatre [illegible]
thermie, est [illegible]

Du reste, [illegible]
il faut tenir compte [illegible]
pyrexies concomitantes [illegible]
résultats.

(1) Peut [illegible]
rique. Thèse [illegible]

III. *Pouls.* — Il a été le plus souvent accéléré après le sérum et cette accélération se maintenait alors que la température était abaissée. Il n'a pourtant jamais dépassé 160. Une seule fois (obs. I) il a été moins fréquent. L'accélération a du reste toujours été constatée (Gillet, Perregaux, Petit), ainsi que nous le faisions observer dans notre thèse inaugurale (1). Mais, ici encore, il convient de faire des restrictions, étant donnée l'instabilité du pouls aux divers moments de la journée, étant données les infections surajoutées et l'action sur le cœur de la toxine diphtérique.

IV. *Urine.* — Les urines ont toujours été rares dans les premières heures qui ont suivi l'absorption du médicament et n'ont même été émises, dans quelques cas, qu'une demi-journée après. Le lendemain ou dans la nuit, la polyurie succédait à cette oligurie passagère. Jamais il n'y a eu d'albumine, même chez deux scarlatineux, ce qui permet de dire que le sérum produit rarement cette complication. Chez un de nos malades l'urée était augmentée.

V. *Etat général.* — L'effet favorable de la médication sur l'état général a été constant; il en a été de même de l'action sur l'état local. Les fausses membranes, quelques heures après, se boursouflaient, les exsudats, qu'on ne voyait pas avant l'injection, étaient mis en évidence. Il n'y a pas eu d'élimination en bloc chez nos petits malades, mais des amincissements successifs; le 2e jour les surfaces étaient généralement détergées.

Dans les croups, le résultat n'en a pas été moins remarquable : disparition rapide du tirage, cessation de la dyspnée. Chez le malade de l'observation IV les accidents, déjà redoutables, cédèrent avec le rejet d'un lambeau membraneux. Nous n'avons pas pratiqué d'intubation ni de trachéotomie.

VI. — Un de nos enfants a été injecté 2 fois à un an d'intervalle. Le pouvoir préventif du sérum est donc limité et l'on ne saurait compter sur lui pour la prophylaxie de la diphtérie.

---

(1) G. MONTEUX. *La sérothérapie antidiphtérique.* Montpellier, 1895.

Roger et Haushalter (1), Bosc (2) (de Montpellier) l'ont justement fait remarquer : nous ne pouvons qu'approuver l'opinion de ces savants confrères et souscrire à cette conclusion de l'un d'eux : « L'action préventive du sérum, bien que très probable, n'étant pas formellement démontrée chez l'homme, cette action étant en tout cas passagère, il demeure actuellement parfaitement légitime de s'abstenir, le cas échéant, de l'emploi des injections préservatrices » (3).

VII. — En fait d'accidents imputables au sérum, nous avons observé des érythèmes chez 3 de nos malades. Ces éruptions ont été toutes précoces, apparaissant le lendemain ou plusieurs heures après et s'effaçant aussitôt. Chez l'un d'eux cependant (obs. III) il y a eu des poussées successives érythémateuses d'abord et précoces, puis ortiées et persistant jusqu'en octobre 1897. C'est la première fois que nous observons un cas semblable ; les éruptions tardives qui se montrent quinze jours environ après l'injection ne durent en effet jamais plus de quelques jours (Petit, Sevestre et Martin, Roger).

Deux fois nous avons injecté des scarlatineux, l'un au début de l'éruption, l'autre en pleine desquamation (obs. II et III). Or, on sait que, dans cette fièvre éruptive, il est permis d'hésiter avant d'appliquer le sérum, depuis que Hutinel a attiré l'attention sur le danger que présente la sérothérapie en pareil cas. Chez quatre scarlatineux inoculés Hutinel a noté 2 décès et deux autres cas où la guérison fut interminable(4). L'oligurie ou l'anurie post-sérothérapique sont en effet à redouter.

Chez Gr... (obs. II) la sérothérapie n'a pas eu de conséquence fâcheuse.

---

(1) Communication au *Congrès de Nancy*, 1896.

(2) Communication au *Congrès de Moscou*, 1897 ; *Nouveau Montpellier médical*, 1897.

(3) HAUSHALTER. Les indications de la sérothérapie antidiphtérique. *Congrès de Nancy*, 1896.

(4) HUTINEL. Accidents de la sérothérapie antidiphtérique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1896 ; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1896, n° 15.

Il n'en a pas été de même chez D... (obs. III). Dans la nuit qui a suivi l'injection, cet enfant a été pris de délire avec douleurs et raideur articulaires pendant la miction.

D... a présenté cette particularité remarquable que son angine a été, non seulement prééruptive et membraneuse, mais diphtérique. C'est là une rareté et les cas en sont clairsemés ; nous n'en connaissons pour notre part que quelques observations ; une de Dieulafoy, communiquée à l'Académie de médecine le 27 juillet 1895, deux autres de Rondo, lues, la même année, au Congrès de Bordeaux ; deux enfin de R. Saint-Philippe et Tocheport (1).

Nous pensons avec Hutinel qu'on ne saurait être trop prudent pour l'injection de sérum aux scarlatineux. Et la conduite à tenir nous paraît être, en pareil cas, la suivante :

A. — Angines sans membranes, diphtériques, *pas d'injection.*

B. — Angines membraneuses diphtériques, deux cas à considérer :

1° Ou bien l'exsudat est circonscrit. On trouve des bacilles moyens ou courts, *se contenter de l'antisepsie locale.*

2° Ou bien il y a des exsudats nombreux envahissants avec bacilles longs.

Injecter, si l'urine renferme peu d'albumine et s'il n'y a pas anurie.

C. — Croups. — S'il n'y a pas trop de tirage, *attendre le résultat de l'examen bactériologique, à moins que le malade soit trop éloigné.*

S'il y a accès de suffocation avec tirage considérable et continu, *injecter d'urgence.*

III. — Quant à la *dose* employée, elle a été de 10 à 20 c.c. suivant le cas et suivant l'âge ; un seul malade a exigé une deuxième injection le lendemain. Une seule injection a suffi, la plupart du temps, pour amener la guérison.

Dans un croup grave, avec accès dyspnéiques incessants,

(1) *Archives cliniques de Bordeaux*, 1895.

30 c.c., en une seule dose, ont fait cesser les accidents. Nous sommes partisan, dans des cas semblables, de l'emploi des doses massives.

Nous avons eu une paralysie diphtérique du voile du palais, survenue quinze jours après notre dernière visite, paralysie qui a guéri néanmoins en deux semaines. C'est chez le malade de l'observation VII que nous n'avons injecté que plusieurs jours après le début du mal. Le sérum a été appliqué trop tard pour empêcher l'action de la toxine diphtérique sur les nerfs périphériques.

Aussi nous proposons-nous de toujours injecter, dans les cas de croup, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique, et de nous comporter de même pour les angines, pour peu que les membranes soient nombreuses et l'état général précaire. C'est le seul moyen d'éviter les mécomptes et d'obtenir toujours le succès.

Pour les angines à exsudats localisés, si le malade est éloigné, nous injectons aussi, s'il y a des bacilles longs en grande quantité. Si nous pouvons voir le malade à loisir, nous attendons, en surveillant attentivement la gorge ; si le traitement local n'amène pas, le second jour, une amélioration, nous pratiquons la sérothérapie. Quant aux angines sans exsudats et aux angines à points blancs reconnues diphtériques, nous nous contentons de topiques locaux, prêt à agir à la moindre alerte.

Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la maladie de Little, par le Dr P. Lebrun, chirurgien à l'hospice Fernand Kégeljan (Namur).

L'évolution de la maladie de Little, écrivait M. le docteur Marfan en 1894 (1), n'est ni fatalement progressive, ni fatale-

(1) A.-B. Marfan. La rigidité spasmodique congénitale. *Presse médicale*, janvier 1894.

ment stationnaire. Il est des cas dans lesquels on voit survenir une amélioration telle que les sujets peuvent arriver à marcher facilement.

Le traitement qu'il indique comme ayant donné ces améliorations consiste dans ce qu'il appelle *l'éducation méthodique des membres.*

Pour cette éducation méthodique des membres il faut d'abord faire exécuter des mouvements passifs de flexion et d'extension; si des rétractions fibreuses des tendons s'opposent à ces mouvements, il est nécessaire au préalable de pratiquer la ténotomie. En même temps que les mouvements passifs, il faut faire du massage. On prescrira ensuite les mouvements actifs et enfin des exercices de marches facilités à l'aide d'appareils orthopédiques.

En novembre 1896, M. le docteur La Bonnardière décrivait dans la *Revue d'orthopédie* (1) une méthode de traitement très analogue que M. Vincent, de Lyon, applique d'une façon systématique à tous les cas de maladie de Little bien caractérisée avec paraplégie spasmodique des membres inférieurs.

Cette méthode de traitement aurait d'une façon constante donné les résultats suivants :

1° Une amélioration immédiate au point de vue de la motricité ;

2° Une amélioration progressive et rapide de la marche dans la suite ;

3° Un retentissement favorable sur l'état général.

Combien nous sommes loin de ce pronostic si grave que M. Dejerine portait sur cette affection en 1892 (2) et comme cela est bien la réalisation de l'espoir qu'exprimait le professeur Charcot (3) au cours de ses *Leçons sur le tabes dorsal spasmodique.* « Le pronostic de cette affection s'atténuera, disait-il, lorsqu'elle aura été mieux étudiée. »

---

(1) *Revue d'orthopédie*, novembre 1896.

(2) *Revue des maladies de l'enfance*, 1892.

(3) CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 315.

Nous avons eu trois fois l'occasion d'appliquer une méthode de traitement semblable à celle du chirurgien de Lyon, et les résultats que nous avons obtenus concordent entièrement avec les résultats signalés par le Dr La Bonnardière. Le premier de ces cas a été opéré en août 1895 et nous sommes intervenus, encouragé par les succès que la ténotomie avait donnés à Adams (1) et à Lorentz (2) ; les deux autres cas ont été soumis au traitement à partir du 17 et du 20 juillet 1897. Nous croyons utile de donner ces observations parce que nous pensons qu'elles peuvent contribuer à démontrer avec les observations de M. Vincent l'opportunité, la nécessité même des sections des rétractions tendineuses qui succèdent aux contractures spasmodiques dans la maladie de Little, afin de mettre les muscles qui ne sont pas atteints par l'affection à même d'accomplir leurs fonctions. Il nous paraît en effet évident que l'impotence fonctionnelle des membres, dans la maladie de Little, ne reconnaît pas pour cause unique la contracture spasmodique d'un plus ou moins grand nombre de muscles. Les phénomènes de rigidité spasmodique qui siègent de préférence et sont toujours beaucoup plus accentués dans certains groupes musculaires des membres inférieurs sont généralement et rapidement, ainsi que le démontrent les observations publiées, suivis de rétractions fibro-tendineuses permanentes qui rendent définitifs l'équinisme, la flexion ou demi-flexion des jambes, et l'adduction forcée des cuisses.

Dès lors, les groupes musculaires non atteints de contracture se trouvent placés et sont maintenus dans de mauvaises conditions ou dans l'impossibilité de fonctionnement.

Les conditions d'équilibre sont absolument défectueuses ; la marche et même la station debout deviennent impossibles ou du moins très difficiles et exigent des efforts exagérés non seulement des muscles des membres inférieurs, mais aussi des

(1) ADAMS. *Du traitement chirurgical des déformations post-paralytiques.*

(2) LORENTZ. *Internat. klin. Rundschau*, 1891.

muscles du tronc, des membres supérieurs, du cou et de la tête. Ces efforts augmentent l'état spasmodique des muscles atteints, ce qui exagère les déformations et provoque une contraction anormale violente de tous les muscles non atteints qui veulent se mettre en mouvement.

Aussitôt que les rétractions fibro-tendineuses sont sectionnées les muscles non malades retrouvent des conditions de fonctionnement favorables, les conditions de statique redeviennent à peu près normales et c'est ce qui explique l'amélioration immédiate de la motricité après les ténotomies ; c'est ce qui explique aussi l'amélioration progressive par le rétablissement progressif du mouvement dans des muscles jusque-là tenus immobilisés.

Un des points du traitement préconisé par M. Vincent me paraît cependant d'une utilité discutable ; c'est l'immobilisation prolongée pendant 30 ou 40 jours dans un appareil plâtré, immobilisation prolongée à laquelle il paraît attacher une grande importance.

En effet, n'est-il pas urgent, lorsqu'on a rendu par la section des rétractions fibro-tendineuses, la liberté aux muscles, alors qu'une immobilisation de 10 à 12 jours aura assuré la cicatrisation des plaies de la ténotomie et l'organisation des tendons dans leur nouvelle longueur, n'est-il pas urgent, dis-je, de se hâter de rendre les mouvements immédiatement possibles ? Comme le dit Sayre (1) dans ses leçons : « Le mouvement est la « condition de vie des muscles et des articulations », et nous croyons que dans la cure de la maladie de Little comme dans la cure du pied bot, il faut, aussitôt qu'on le peut, restituer aux muscles et aux articulations cette condition de vie. Il est au moins inutile, si pas nuisible et cela résulte avec évidence de ce que nous avons observé dans les trois cas que nous allons rapporter, de prolonger l'immobilisation dans un appareil plâtré au delà de 10 à 12 jours. Il faut dès lors commencer les mouvements passifs, le massage, les manipulations et les bains en ayant soin, bien entendu, d'empêcher dans l'intervalle de ces

(1) SAYRE. *Leçons cliniques sur la chirurgie orthopédique*, 1887, p. 25.

soins, l'adduction, les flexions, l'équinisme de se reproduire. Pour cela on appliquera un appareil orthopédique.

Nous sommes convaincu qu'en procédant ainsi la guérison sera beaucoup plus rapide, car on ne courra pas le risque de voir s'ajouter une certaine raideur des articulations à l'inhabileté et à l'inexpérience des muscles.

Obs. I. — Marie R..., 4 ans, enfant unique. — Père et mère bien portants, pas de tares héréditaires. Cette enfant est née à terme, très bien constituée, a eu à trois reprises des convulsions dans le premier mois de son existence, ne pouvait pas même se tenir debout seule à deux ans; nous fut présentée en juillet 1895.

État de la malade. — Les membres inférieurs sont contracturés spasmodiquement, les pieds en extension forcée et en rotation en dedans; on éprouve la plus grande difficulté à écarter légèrement les jambes l'une de l'autre. Il existe cependant des mouvements volontaires dans les membres inférieurs; lorsque l'enfant est dans le décubitus dorsal, elle peut fléchir et étendre les jambes. La station debout et la marche sont très difficiles, l'enfant n'appuie que sur la pointe des pieds et les entrecroise en marchant. Les réflexes sont exagérés dans les membres inférieurs.

Les mouvements des membres supérieurs s'exécutent bien, mais par moment quand l'enfant fait des efforts pour se tenir debout et pour marcher, il y a un peu de contracture spasmodique dans les doigts et les mains s'inclinent vers le bord cubital.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité, pas d'atrophies musculaires. L'intelligence paraît à peu près normale.

Opération, le 17 août 1895. — Pendant la chloroformisation, la contraction disparaît dans les adducteurs, mais les pieds restent en équinisme dans l'extension forcée, il existe de la rétraction fibreuse des tendons d'Achille. Après en avoir fait la ténotomie, et redressé complètement les pieds, nous appliquons un appareil plâtré qui maintient les membres en bonne position. 15 jours après cet appareil fut enlevé et on exécuta tous les jours, deux fois par jour, des mouvements passifs de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction suivis de frictions et de massage des membres inférieurs et de la région lombaire. Un mois après l'opération l'enfant exécutait parfaitement elle-même tous les mouvements et pouvait se tenir seule debout en appuyant complètement sur la plante des pieds. On commença les exercices de marche, en sou-

tenant convenablement l'enfant, les progrès furent très rapides, et fin septembre 1895 l'enfant pouvait marcher seule. Depuis, l'amélioration a été s'accentuant et depuis plus d'un an la marche est régulière sans l'aide d'aucun appareil.

Obs. II. — Joseph D..., 6 ans. Père mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 36 ans, mère bien portante, 2 frères et une sœur bien portants.

Joseph, est né à terme, n'a jamais eu de convulsions ; à l'âge d'un an les parents se sont aperçus que les jambes étaient en extension forcée, et les pieds en rotation en dedans.

État actuel. — La marche et la station debout sont absolument impossibles. Dans le décubitus dorsal les membres inférieurs sont contracturés, les cuisses un peu fléchies sur le bassin et en adduction forcée. Les pieds sont absolument en équinisme exagéré. L'enfant ne peut exécuter volontairement aucun mouvement des jambes. Quand on veut fléchir forcément les jambes sur les cuisses, l'enfant pousse des cris. Les réflexes sont très exagérés, une légère percussion des tendons rotuliens détermine un tremblement épileptoïde très accentué et durant assez longtemps dans les deux membres inférieurs.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire ; pas de troubles de la sensibilité.

Il existe aussi un peu de rigidité spasmodique dans les membres supérieurs qui s'exagère quand l'enfant fait un effort soit pour tenter de s'asseoir, soit pour déplacer le corps.

L'intelligence est peu développée. La parole est lente, un peu scandée.

Opération, le 17 juillet 1897. — Pendant l'anesthésie sous le chloroforme les contractures ne disparaissent pas. On sent rigides les adducteurs et le droit externe, les tendons de la patte d'oie sont également très tendus, les pieds restent dans un équinisme forcé. Nous pratiquons la ténotomie des tendons d'Achille, des tendons de la patte d'oie et la section près de leur insertion au pubis des moyen et petit adducteurs et du droit interne.

Nous laissons ensuite s'éveiller l'enfant qui peut immédiatement exécuter des mouvements volontaires des jambes. Immobilisation dans un appareil plâtré en fléchissant les pieds à angle droit et en mettant les membres en abduction et en rotation en dehors, comme le recommande M. Vincent.

Le 27 juillet, donc 10 jours après, enlèvement de l'appareil plâtré ; les plaies des ténotomies sont parfaitement cicatrisées. L'enfant exécute

facilement des mouvements volontaires de flexion et d'extension ; il n'existe plus aucune tendance à l'adduction ; soutenu par les mains, l'enfant peut marcher. Nous appliquons cependant un nouvel appareil plâtré qui reste en place pendant trois semaines. Le 19 août, enlèvement définitif de l'appareil ; nous notons que les mouvements volontaires sont beaucoup moins faciles que le 27 juillet, que les articulations sont raidies. Nous prescrivons des mouvements passifs et du massage ; peu à peu les articulations retrouvent leur souplesse, et les mouvements se rétablissent. Fin août, l'enfant pouvait marcher seul en se soutenant aux meubles. Depuis, l'amélioration a été s'accentuant. Les mouvements des membres supérieurs sont devenus réguliers, on n'y constate plus les contractures que l'on y remarquait quand l'enfant voulait se mouvoir avant l'intervention. Aujourd'hui l'enfant marche seul avec un appareil orthopédique.

Obs. III. — Léopold P..., 4 ans. Aucune tare héréditaire, est né à terme, a eu des convulsions dans les premiers mois de la vie, en a encore actuellement. Vainement on a essayé de lui apprendre à marcher, il n'a même jamais pu se tenir debout ; est entré à l'hospice Fernand Kégeljan en décembre 1895.

État de l'enfant au moment de son entrée. — Les pieds sont en équinisme forcé, les pointes tournées en dedans, les jambes un peu fléchies sur les cuisses, les genoux collés l'un contre l'autre, les cuisses rapprochées en adduction forcée. Si l'on veut changer cette position des cuisses, des jambes ou des pieds, on éprouve une résistance insurmontable et on provoque une trépidation épileptoïde dans les membres inférieurs. Les membres supérieurs sont aussi atteints, les doigts sont en demi-extension, les mains un peu fléchies et inclinées vers le bord cubital. Si on veut faire tenir l'enfant debout, la rigidité spasmodique s'accentue dans les membres inférieurs et dans les membres supérieurs, se manifeste aussi dans les muscles du cou, l'enfant pleure et demande à être couché. Les muscles de la face sont rigides, la figure sans expression, comme un masque, la parole est lente, scandée, monotone. Il n'existe pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité.

Pendant un an et demi, le massage, l'hydrothérapie, le bromure de potassium, l'iodure de potassium ont été vainement employés.

Opération, le 20 juillet 1897. — Les contractures persistent pendant l'anesthésie par le chloroforme. Ténotomie des tendons d'Achille, des tendons de la patte d'oie, et section près des pubis, des insertions des moyen et petit adducteurs et du droit interne. L'enfant est immédiate-

ment placé en bonne position dans un appareil plâtré, que nous n'enlevons que le 31 août, donc 42 jours après. Il n'existe plus aucune tendance à l'équinisme, mais les articulations sont roides, et l'enfant ne peut exécuter aucun mouvement volontaire. Nous prescrivons des mouvements passifs, du massage, des bains tièdes, et, petit à petit, les mouvements volontaires de flexion et d'extension deviennent possibles dans la position couchée ou assise. Le 20 septembre commencent les exercices de marche, l'enfant étant placé dans un chariot flamand. — La motricité dans les membres supérieurs s'est aussi beaucoup améliorée pendant ce temps. Aujourd'hui l'enfant passe une partie de la journée dans un chariot flamand sans se plaindre de fatigue, et y marche avec assez de facilité.

REVUE CRITIQUE

Les nouveaux méfaits des végétations adénoïdes du pharynx, par le Dr R. Romme.

Il n'existe pas une seule affection qui possède une symptomatologie aussi riche et produise autant de complications que les végétations adénoïdes du pharynx. Troubles de la respiration avec déformation du thorax, laryngite et bronchite ; troubles de la parole, troubles des organes des sens, de l'oreille, de la conjonctive et des canaux lacrymaux ; troubles nerveux, troubles réflexes variés, troubles de développement, troubles de l'état général, etc., tout cela peut être produit par les végétations adénoïdes (1).

C'est presque toute la pathologie, et ce n'est pas encore tout. Comme les végétations s'accompagnent ordinairement de naso-pharyngite, on peut ajouter à la liste précédente les fissures des narines, pouvant s'infecter secondairement et devenir l'origine d'engorgements ganglionnaires ; les infections du pharynx et des trompes d'Eustache suivies d'inflammation catarrhale ou suppurative des cavités de l'oreille moyenne ; les infections gastro-intestinales consécutives à la déglutition des sécrétions, etc., etc. On peut donc dire que la part des végétations adénoïdes en pathologie est vraiment belle.

---

(1) Cuvillier. Végétations adénoïdes du pharynx. *Traité des maladies de l'Enfance*, de Grancher, Comby et Marfan, t. II, p. 445.

M. Gallois a tenu à l'enrichir de trois nouvelles acquisitions. Dans une série d'articles publiés dans le courant de l'année passée il a notamment soutenu que les végétations adénoïdes du pharynx sont dans certains cas : 1° la cause des néphrites et des endocardites ; 2° la cause du syndrome dit « hypertrophie cardiaque de croissance » ; 3° la cause de la scrofule. Pour savoir ce qu'il faut penser de ces nouveaux méfaits des végétations adénoïdes, nous allons analyser les travaux de M. Gallois, en nous aidant d'autres recherches ayant trait à la même question : de cette comparaison nous tirerons les conclusions qu'elle comporte.

I

M. Gallois (1) a eu l'idée de rechercher si chez les jeunes sujets atteints d'une affection cardiaque on constaterait la présence de végétations adénoïdes (2) avec une fréquence assez grande pour pouvoir leur attribuer un rôle pathogène, c'est-à-dire pouvoir faire dépendre l'affection cardiaque d'une infection partie du naso-pharynx. Comme les néphrites lui paraissaient être, au même titre que les endocardites, des affections très fréquemment bactériennes, il étendit son enquête aux sujets âgés de moins de vingt ans, atteints d'albuminurie. Voici de quelle façon cette enquête a été faite :

Chargé du service de la consultation médicale à l'hôpital Lariboisière, M. Gallois a, dans l'espace de six mois, relevé tous les cas de néphrite ou d'affection cardiaque chez les jeunes sujets venant s'offrir à son observation. Ces enfants, il les envoyait ensuite à la consultation de laryngologie de M. Gouguenheim, d'où ils revenaient avec le diagnostic de l'état de leurs voies aériennes supérieures.

C'est ainsi que sur cinq néphrites observées chez les sujets à la période de cinq à vingt ans, M. Gallois a obtenu du service de laryngologie cinq réponses affirmatives : les cinq néphritiques avaient tous des végétations adénoïdes du pharynx.

Pour les endocardites, M. Gallois a été moins heureux. Sur huit malades quatre ont apporté une réponse affirmative : c'étaient des adénoïdiens ; un a rapporté une réponse négative : il n'avait pas de végé-

---

(1) P. Gallois. Néphrite et endocardites chez les adénoïdiens. *Bullet. méd.*, 1897, n° 77, p. 901.

(2) Le terme de végétations adénoïdes est pour M. Gallois un terme synthétique englobant toutes lésions ayant pour résultat l'obstruction nasale et la suppuration du cavum.

tations adénoïdes; trois ne sont pas revenus, mais deux avaient bien l'aspect des adénoïdiens, et chez le troisième on avait constaté de visu une pharyngite muco-purulente.

De l'analyse de ses observations M. Gallois conclut que le rôle des végétations adénoïdes dans la pathogénie de la néphrite ou de l'endocardite peut être compris de deux façons : ou bien on ne trouve pas d'autre cause pouvant expliquer la genèse de la néphrite ou de l'endocardite, et alors celles-ci doivent être attribuées aux végétations ; ou bien on trouve une infection bien déterminée, et alors les végétations adénoïdes ont joué le rôle de cause supplémentaire qui est venu ajouter ses effets à ceux de la maladie première.

Analysons à notre tour ces observations, et pour cela reprenons-les une à une. Sur les cinq observations de néphrite (ou plutôt d'albuminurie, du moins dans 3 cas), nous en trouvons une où la malade attribuait son affection à un refroidissement (obs. V); une autre (obs. IV) où la malade avait eu la rougeole; une troisième (obs. II) où dans les antécédents du malade on retrouve la rougeole et la varicelle. Il ne reste donc que deux malades dans les antécédents desquels on ne trouve rien pouvant expliquer la néphrite, car pour les trois premiers nous trouvons des facteurs étiologiques bien précis qui mieux que les végétations expliquent la genèse de la néphrite. Mais contre ces deux adénoïdiens néphritiques, combien y a-t-il d'autres adénoïdiens qui n'ont pas d'albumine dans l'urine? M. Gallois, qui pour élucider cette question aurait dû rechercher la néphrite chez les adénoïdiens et non les végétations adénoïdes chez les néphritiques, ne nous le dit pas. Mais si on prend les articles récents publiés par Cuvillier, Lermoyez et Boulay (Traité de médecine de Grancher, Comby et Marfan) sur les végétations adénoïdes et les rhino-pharyngites chroniques, nous n'y trouvons pas mentionnée la néphrite ni parmi les symptômes, ni parmi les complications possibles de ces affections. Et comme cette question des végétations adénoïdes a été étudiée à fond et dans tous les sens, on nous concédera qu'une aussi grosse affaire que la néphrite n'a pu échapper à l'attention des auteurs innombrables qui se sont occupés des végétations et de leurs complications.

Nous avons dit que dans les deux cas (obs. II et IV) où l'on trouve dans les antécédents une maladie infectieuse bien déterminée (rougeole, varicelle), c'est à elle qu'il faut attribuer la néphrite. Pour appuyer cette opinion, je ne saurais mieux faire que de citer le passage suivant du mémoire très remarquable publié récemment par le professeur

Heubner (1) (de Berlin) sur la néphrite chronique chez les enfants : « Sur mes 35 cas, dit-il, plus des deux tiers, soit 25 cas, doivent être attribués sans hésitation aux maladies infectieuses aiguës (en premier lieu la scarlatine, puis la diphtérie, l'influenza, la rougeole, etc.). Et même dans les cas où cette origine n'est pas évidente, où l'albuminurie est découverte par hasard, on doit faire remonter le début de l'affection à une infection légère (*angine* ou quelque chose d'analogue). *Il existe du reste sous ce rapport une analogie curieuse entre les reins et le cœur. Car cet organe aussi est fréquemment atteint par des maladies infectieuses autres que le rhumatisme et parmi lesquelles il faut citer la scarlatine* » (p. 46).

J'ai souligné à dessein ce passage, car il constitue la critique des huit observations de M. Gallois relatives à l'endocardite chez les adénoïdiens. Dans l'une (obs. VIII) l'examen du pharynx a donné un résultat négatif. Dans deux (obs. IX et X) les malades ont eu des *attaques de rhumatisme articulaire aigu* qui expliquent trop bien l'endocardite sans qu'on fasse intervenir les végétations adénoïdes ; dans une quatrième observation (obs. VII) le malade a eu la *scarlatine*, et Heubner, que nous venons de citer, est très explicite à cet égard. Dans une cinquième observation (obs. II) le malade a eu une angine à fausses membranes de nature *diphtérique ou scarlatineuse*. Dans une sixième observation (obs. XI) « on ne trouve aucune autre cause pour expliquer la genèse de l'affection cardiaque qu'une *fièvre typhoïde* à forme légère », mais, il me semble que cela suffit pour l'explication ; dans une septième observation enfin (observ. VIII), la malade « est *chlorotique ;* l'auscultation des poumons révèle des sommets douteux. A l'auscultation du cœur on entend un souffle d'insuffisance mitrale au premier temps et à la pointe ».

Il ne reste donc qu'une seule observation (obs. XII). M. Gallois ne nous dit du reste rien sur les antécédents du malade. C'est un des malades qui n'est pas revenu de l'examen laryngologique, mais « son pharynx contient des mucosités purulentes ». Il est peut-être plus intéressant de savoir que « d'autre part on trouve chez lui des craquements abondants au sommet du poumon droit, en avant ».

Sur huit observations que nous venons d'analyser il y en a sept où l'endocardite n'a certainement pas été produite par les végétations.

---

(1) O. HEUBNER. *Ueber chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter*. Berlin, 1887.

Quant à la huitième, qui se rapporte à un tuberculeux chez lequel « on perçoit à la main un frémissement précédant le choc de la pointe, et à l'oreille un grondement présystolique », le rôle effectif des végétations dans la genèse reste douteux, et nous sommes en droit de formuler les mêmes réserves qu'au sujet de la néphrite des adénoïdiens. Nous dirons donc, comme pour la néphrite, que si M. Gallois voulait se rendre compte du rôle des végétations adénoïdes dans l'étiologie de l'endocardite, il aurait dû rechercher l'endocardite chez les adénoïdiens, et non les végétations adénoïdes chez les cardiaques.

II

M. Gallois (1) a essayé encore de rattacher aux végétations adénoïdes l'hypertrophie cardiaque de croissance, qu'il désigne sous le nom de palpitations de la puberté, puisqu'il croit, avec la majorité des auteurs, qu'en réalité il n'y a pas dans ces cas d'hypertrophie cardiaque. Nous avons indiqué l'absence de cette hypertrophie dans un petit travail (2) paru dans cette Revue et dans lequel nous avons essayé de montrer, en nous appuyant sur les recherches de Huchard, que l'hypertrophie cardiaque dite de croissance relève tantôt d'une tuberculose latente, tantôt d'une dyspepsie, tantôt des troubles réflexes d'origine diverse, tantôt d'une déformation du thorax qui, d'après Potain et Vaquez, serait le plus souvent d'origine rachitique.

De tous ces faits, M. Gallois ne retient que l'étroitesse du thorax dont la cause est, d'après lui, bien connue : c'est l'obstruction naso-pharyngée qui, non seulement, explique les symptômes de cette prétendue hypertrophie, mais encore concilie les diverses théories qui ont été émises au sujet de l'étiologie de cette affection. Mais au lieu de rechercher la fréquence de l'hypertrophie cardiaque de croissance chez les adénoïdiens, il procède comme il l'a déjà fait pour la néphrite ou pour l'endocardite, c'est-à-dire qu'il a recherché les maladies du cavum et les végétations adénoïdes en particulier chez les jeunes gens qui viennent à la consultation de Lariboisière avec le syndrome de l'hypertrophie cardiaque de croissance. Il a réuni ensuite dix observations dans lesquelles ce syndrome coexistait avec des végétations

(1) P. Gallois et Ch. Faitout. Hypertrophie cardiaque de croissance; nature et pathogénie. *Bullet. médic.*, 1897, n° 103, p. 1189.

(2) R. Romme. De l'hypertrophie cardiaque de croissance. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1896, t. XIV, p. 202.

adénoïdes du pharynx et un rétrécissement de la cage thoracique. L'analyse de ces observations est fort curieuse.

Tout d'abord, nous trouvons une observation (obs. I) où le périmètre thoracique n'a pas été mesuré. Elle ne compte donc pas. Sur les 9 qui restent, il y en a deux (obs. II et X) où le périmètre thoracique était normal. Cela seul montre déjà que le rétrécissement du thorax n'est pas une condition essentielle de l'hypertrophie cardiaque de croissance. Une observation de Huchard, que nous avons citée dans notre travail, montre encore qu'on peut avoir une hypertrophie cardiaque de croissance et un thorax rétréci sans que ce dernier soit la cause de cette hypertrophie. Cette observation est celle d'une fille de 15 ans, non encore réglée, chez laquelle tous les symptômes conspiraient pour faire admettre le diagnostic d'hypertrophie cardiaque de croissance : allongement et étroitesse du thorax, abaissement de la pointe du cœur, palpitations avec tachycardie, etc. Sur ces entrefaites, la menstruation apparaît et dès que les règles s'établissent, tous les accidents disparaissent en moins de deux mois.

Sur les 7 observations qui restent, nous en trouvons quatre (obs. III, IV, VII, VIII) où les malades sont manifestement tuberculeux et une (obs. V) où le malade a des « sommets à surveiller », c'est-à-dire autant de cas où les palpitations de la puberté peuvent, suivant Huchard, être attribuées à une tuberculose, latente ou non. M. Gallois nous dit bien que cette extrême fréquence de la tuberculose parmi ses malades tient à ce que les lésions naso-pharyngées et l'étroitesse du thorax sont des causes prédisposantes à la fois à la tuberculose et aux palpitations de la croissance. Mais à cela on peut répondre que nombre de phtisiques ont un thorax rétréci sans avoir de palpitations et que par conséquent, comme nous l'avons déjà dit, le rétrécissement du thorax n'est pas une condition essentielle des palpitations de la puberté.

Sur les deux observations qui restent, il s'agit dans l'une (obs. X) d'un garçon de 17 ans qui a eu le croup dans son jeune âge et a été opéré deux fois pour des végétations adénoïdes. Les accidents cardiaques qu'il présentait peuvent donc, d'accord avec les recherches de Heubner, être attribués plus raisonnablement à la maladie infectieuse antérieure (*diphtérie*) qu'aux végétations adénoïdes qui, du reste, avaient été enlevées deux fois. Dans la dernière observation (obs. VI) enfin, il s'agit d'un garçon de 17 ans qui a été aussi opéré, à l'âge de 6 ans, pour des adénoïdes. Comme on ne nous dit rien sur

l'état actuel de son naso-pharynx, si ce n'est qu'il avait le facies adénoïdien, nous pouvons admettre que le rétrécissement de son thorax tenait à autre chose.

Les faits que M. Gallois apporte à l'appui de sa théorie du « *cœur adénoïdien* », ne sont donc pas probants, et cela est facile à comprendre si l'on admet avec nous que M. Gallois a suivi une méthode défectueuse pour démontrer la réalité de son hypothèse.

III

M. Gallois (1) veut enfin qu'on substitue à la notion peu précise de scrofule, celle infiniment plus nette de végétations adénoïdiennes du pharynx. « Les scrofuleux, dit-il (2), ne sont autres que des adénoïdiens ; l'état général de ces malades considéré autrefois comme diathésique est secondaire à la lésion locale ; celle-ci ne suffit pas à elle seule pour tout expliquer ; mécaniquement elle obstrue les voies respiratoires et entraîne de l'anoxémie ; par la production de muco-pus pharyngien qui est dégluti, elle entraîne des troubles dyspeptiques, nouvelle cause d'anémie ; elle crée une porte d'entrée facile à l'infection ; celle-ci pourra être la tuberculose ; elle pourra aussi consister simplement en la pénétration d'un petit nombre de microbes divers, d'où création d'un état septicémique atténué, latent, qui est une troisième cause d'anémie. Enfin la porte d'entrée ouverte sans cesse aux nombreux germes qui pullulent dans les fosses nasales, amène un jour ou l'autre l'infection ganglionnaire cervicale. Quand l'adénite cervicale est constituée on est en présence de scrofuleux avérés. »

La critique de cette théorie vient d'être fait par P. Le Gendre (3). La première objection qu'il fait à la conception de M. Gallois, c'est que s'il y a beaucoup de scrofuleux atteints de végétations adénoïdes, il y a aussi des adénoïdiens qui n'ont ni adénopathies, ni autres stigmates de scrofule ; en second lieu il y a des adénopathies chez des individus qui n'ont pas d'adénoïdes ; enfin on a beau guérir les adénoïdes, on ne supprime pas chez le scrofuleux qui en était porteur les attributs principaux de sa diathèse.

---

(1) P. Gallois. Qu'est devenue la scrofule? *Bullet. méd.*, 1897, n° 11, p. 117.

(2) P. Gallois. Rapport sur le traitement du lymphatisme et de la scrofule. *Soc. de thérapeut.*, 8 décembre 1897. *Bullet. méd.*, 1897, n° 100, p. 1161.

(3) *Soc. de thérapeut.*, séance du 12 janvier 1898.

C'est que, d'après Le Gendre, M. Gallois a restreint à un trop petit nombre les attributs cliniques de la scrofule dans laquelle, à côté du facies adénoïdien, on trouve encore les engelures et les érythèmes érysipélatoïdes; l'allure particulière des affections cutanées, la dilatation excessive de tout le système lymphatique qui fait que les sujets dits scrufoleux sont prédisposés aux infections muqueuses cutanées et ganglionnaires par les pyogènes ou autres microbes vulgaires. On a beau curer le pharynx, ces symptômes n'en persistent pas moins après l'opération.

Le Gendre estime donc que l'hypertrophie du tissu adénoïde naso-pharyngien dont nous ignorons la vraie cause, est très fréquente, mais qu'elle existe presque aussi souvent chez les arthritiques que chez les scrofuleux; chez ceux-ci les végétations adénoïdes augmentent le mal diathésique, mais elles ne l'ont pas créé. C'est aussi l'opinion de Courtade (1) quand il nous dit que si tous les scrofuleux ont des manifestations rhino-pharyngiennes, quelques adénoïdiens seulement sont des scrofuleux.

La constance des végétations adénoïdes du pharynx chez les scrofuleux est du reste contestée par Neumann (2). Dans un travail consacré au diagnostic clinique de la scrofule et qui s'appuie sur l'étude de 624 scrofuleux de moins de quatorze ans, il note que les végétations adénoïdes du naso-pharynx sont particulièrement fréquentes entre trois et huit ans et que *chez les scrofuleux de cet âge elles ne s'observent que dans un tiers des cas*, quelle que soit la forme clinique de la scrofule. Cela établit donc péremptoirement que les végétations adénoïdes qui manquent chez 67 0/0 environ de scrofuleux, ne peuvent être substituées à la scrofule, comme le voudrait M. Gallois.

La conclusion qui découle de tous ces faits, c'est que ni dans la scrofule, ni dans les palpitations de la croissance, ni dans la néphrite, ni dans l'endocardite, les végétations adénoïdes n'interviennent à titre de facteur étiologique. Si M. Gallois les a rencontrées dans toutes ces affections, cela tient à une simple coïncidence, car leur fréquence est telle, que suivant l'expression de Lermoyez, « les adénoïdes courent les rues ».

---

(1) *Soc. de thérapeut.*, séance du 12 janvier 1898.

(2) H. Neumann. Die klinische Diagnose der Scrophulose. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXIV, fasc. 1. et 2, p. 8.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE (*18 décembre 1897*).

État du faisceau pyramidal dans la maladie de Little. — MM. Cl. Philippe et R. Cestan ont trouvé à l'autopsie de 4 enfants atteints de contracture spasmodique vraie, généralisée, prédominant aux membres inférieurs, avec exagération des réflexes rotuliens, le faisceau pyramidal (bulbe et moelle) absolument normal, sans sclérose ni agénésie. Ils se demandent si la lésion essentielle de la rigidité spasmodique infantile ne doit pas être recherchée plutôt du côté de la cellule ganglionnaire des cornes antérieures de la moelle, comme Charcot l'avait expressément dit en 1876.

SOCIÉTÉ D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DE BORDEAUX (*19 novembre 1897*).

Hémorrhagie intestinale grave au cours de la fièvre typhoïde. — M. Hervé a observé, dans le service de M. Moussous, une fillette de 10 ans qui a eu une hémorrhagie intestinale abondante le neuvième ou le dixième jour après le début de la dothiénentérie. Cette hémorrhagie a été une terminaison de la fièvre typhoïde. En effet, depuis ce jour, la température est toujours restée basse et l'enfant, après les accidents dus à l'hémorrhagie terminés, s'est trouvée entièrement guérie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN (*6 décembre 1897*).

Hydrocéphalie guérie par le traitement antisyphilitique. — M. Heller a communiqué l'observation d'un nourrisson qui, quelques mois après sa naissance, présenta un exanthème syphilitique qui guérit par un traitement spécifique. Un an après se développèrent chez lui tous les signes d'une hydrocéphalie chronique qui disparut complètement sous l'influence d'une nouvelle cure antisyphilitique. Ce qui montre bien que l'hydrocéphalie était dans ce cas d'origine spécifique, c'est que deux ans plus tard cet enfant a présenté une kératite interstitielle double et des gommes sous-périostées du tibia qui ont également cédé au traitement spécifique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE BIRMINGHAM (*29 novembre 1897*).

Obstruction mortelle de l'intestin par des matières fécales. — M. Barling a communiqué l'observation d'un enfant qui a succombé à une seconde attaque d'obstruction intestinale par des matières fécales. Il a été amené moribond à l'hôpital, et on n'a même pas pu procéder à l'extraction mécanique des matières fécales, qui a réussi un an auparavant, pendant la première attaque.

A l'autopsie, on trouva le diaphragme repoussé dans la cage thoracique jusqu'à la hauteur de la 2e côte. Le cœur était entraîné dans cette ascension, de sorte que le bord supérieur de l'oreillette droite se trouvait à la hauteur des clavicules. La distension du gros intestin était énorme. La circonférence du rectum, dont les parois s'étaient extrêmement atrophiées, mesurait 17 pouces. Le rectum et l'S iliaque contenaient une quantité énorme de matières fécales, mais dans le gros intestin la distension était produite principalement par des gaz.

Les parois de l'intestin étaient intactes et nulle part il n'y avait trace de péritonite. La mort a été probablement amenée par la distension de l'abdomen avec les troubles consécutifs à la compression du cœur et des poumons.

Appendicite avec pyléphlébite — M. Codd a trouvé à l'autopsie d'un garçon de 16 ans, ayant succombé à l'appendicite, un abcès péri-cæcal dont le pus entourait l'appendice gangrené. Une autre collection purulente longeait le côlon ascendant. La veine colique droite était distendue par un thrombus suppuré. La veine porte était remplie de pus et de caillots septiques. Dans le foie augmenté de volume, les branches de la veine porte étaient transformées en une série de cavités remplies de pus.

ANALYSES

MÉDECINE

Les bacilles diphtériques dans la scarlatine, par Sellner. *Wien. klin. Wochensch.*, 1897, n° 41, p. 900. — L'auteur, qui a examiné l'enduit des amygdales dans cent cas de scarlatine avec ou sans angine, a trouvé deux fois le bacille diphtérique vrai, mais non virulent et sept fois le bacille pseudo-diphtérique de Hoffmann. Dans presque

tous les cas il existait des streptocoques accompagnés souvent de staphylocoques blancs ou jaunes. Chez un enfant qui a succombé à la septicémie, on ne trouva que des staphylocoques.

Le diagnostic bactériologique de la diphtérie, par Spronck. *Sem. médic.*, 1897, p. 353. — En s'appuyant sur ses recherches personnelles et celles qui se trouvent consignées dans la littérature, l'auteur soutient qu'on ne peut plus accepter l'hypothèse que les bacilles de la gorge et de la conjonctive ressemblant au bacille diphtérique, mais très peu ou non virulents, puissent devenir virulents et engendrer la diphtérie. Pour produire la maladie, il faut un microbe virulent, et celui-ci provient toujours d'un autre également virulent. L'auteur admet donc que les bacilles pseudo-diphtériques, incapables de devenir diphtériques, trouvent dans la bouche et sur la conjonctive un milieu favorable à leur développement, tandis que les bacilles diphtériques ne peuvent y vivre qu'à la condition de posséder un certain degré de virulence et qu'ils y périssent lorsqu'ils ont perdu cette virulence.

Pour ce qui est du diagnostic bactériologique de la diphtérie on peut donc dire que :

1° L'examen macroscopique et microscopique des colonies développées sur sérum ne permet pas de porter le diagnostic de diphtérie avec une certitude absolue ;

2° L'inoculation à l'animal est indispensable dans tous les cas, sauf dans les cas graves et en temps d'épidémie ;

3° Lorsqu'une injection sous-cutanée de 2 c. c. de culture fraîche en bouillon ne tue pas un cobaye de 300 gr., mais lui donne un œdème plus ou moins considérable, dans l'immense majorité des cas il s'agit d'un bacille pseudo-diphtérique n'ayant rien de commun avec la diphtérie. L'épreuve de la vaccination antérieure par le sérum antidiphtérique ne laissera subsister aucun doute à cet égard ;

4° La diphtérie n'a pas pour origine les bacilles sans virulence, hôtes banaux que l'on rencontre dans beaucoup de bouches. Ces saprophytes appartiennent à plusieurs espèces de bacilles tout à fait différents du bacille virulent de Löffler.

En purgeant de la sorte le diagnostic bactériologique de la diphtérie des bacilles pseudo-diphtériques, on s'explique la bénignité de beaucoup d'angines et de croups avortés, catalogués diphtériques par nombre de bactériologistes, diagnostic que souvent l'observation clinique se refuse à admettre.

Action du sérum antidiphtérique sur l'albuminurie diphtérique préexistante, par Spronck. *Sem. médic.*, 1897, p. 434. — Les recherches faites par l'auteur ont consisté à provoquer chez des lapins une albuminurie par les injections de toxine diphtérique et à la traiter ensuite par le sérum antidiphtérique. Ces recherches ont montré :

1° Qu'une injection sous-cutanée de 10 c. c. de sérum antidiphtérique ou de sérum de cheval non immunisé (non additionné d'un antiseptique) détermine, chez un lapin sain pesant de 2 à 3 kilos, une albuminurie très légère, laquelle ne persiste que pendant vingt-quatre heures et résulte simplement du passage d'une petite quantité de l'albumine du sérum à travers le filtre rénal ;

2° Que ce passage de l'albumine est un peu plus prononcé et dure un peu plus longtemps, lorsque le lapin présente de l'albuminurie diphtérique ou qu'il est récemment rétabli d'une albuminurie ;

3° Que le sérum antidiphtérique n'exerce aucune influence nocive sur l'albuminurie diphtérique préexistante du lapin, même lorsqu'on injecte des doses relativement fortes de ce liquide sous la peau de l'animal ;

4° Que, tout au contraire, ce sérum exerce une action favorable s'il est injecté dès le début de l'albuminurie diphtérique ou dans les vingt-quatre à quarante-huit heures après l'apparition de l'albuminurie ;

5° Enfin, que le sérum antidiphtérique est incapable d'enrayer promptement une albuminurie diphtérique, mais qu'il peut en modifier favorablement la marche en en diminuant l'intensité et la durée.

Pour expliquer l'action favorable qu'exerce le sérum antidiphtérique sur la marche de l'albuminurie, l'auteur serait porté à admettre que les cellules du rein, imprégnées par la toxine diphtérique, ne subissent qu'au fur et à mesure son influence nocive, et que la substance antitoxique du sérum, douée d'une affinité particulière pour la toxine, va neutraliser une partie du poison assimilé par les cellules.

De la présence des substances anti-toxiques dans le sang des enfants non-diphtériques ayant subi des injections de sérum, par E. Muller. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 394. — Les recherches étaient conduites de la façon suivante. Des enfants au nombre de 19, atteints de diverses affections (scrofule, arthrite, gonorrhée, rachitisme, etc.), recevaient une injection d'une quantité variable de sérum. A des intervalles déterminés on leur prenait une certaine quantité de sang au moyen de ventouses scarifiées placées dans le dos, et

le sérum ainsi obtenu était injecté à des cobayes intoxiqués avec des doses plusieurs fois mortelles de toxines diphtériques.

Ces recherches très variées ont montré que les substances antitoxiques du sérum injecté, passent dans le sang des enfants, y restent pendant quelque temps et sont ensuite éliminées. La rapidité de leur élimination est très variable suivant les cas. Chez quelques enfants elles persistent encore 22 jours après l'injection, chez d'autres, elles disparaissent déjà au bout de cinq jours.

Il ne semble exister aucune relation entre la quantité de sérum injectée et la durée de persistance des substances antitoxiques dans le sang. La quantité de substances antitoxiques qui passent dans le sang est assez grande, et dans un cas elle a pu être évaluée; sept jours après l'injection, à 77 unités antitoxiques.

Diphtérie des nourrissons et sérum anti-diphtérique, par G. Rieter. *Wien. klin. Wochensch.*, 1897, n° 28, p. 666. — L'auteur a observé, dans l'hospice qu'il dirige, une épidémie de diphtérie qui a frappé 31 nourrissons âgés de quelques jours à 3 mois, le plus souvent débiles ou affaiblis par une affection quelconque. Dans tous ces cas le diagnostic de diphtérie a été fait d'après les données de l'examen bactériologique des fausses membranes.

La désinfection soignée des petites salles chaque fois qu'un cas de diphtérie s'y produisait, n'ayant pas fait disparaître l'épidémie, on se décida à faire des injections prophylactiques de sérum à tous les nourrissons de l'hospice, et c'est ainsi que dans l'espace d'un an on a vacciné 1,450 nourrissons. Comme après les premières vaccinations, on constata un ou deux cas de diphtérie chez des nourrissons vaccinés 5 à 6 semaines auparavant, on décida de refaire les injections toutes les quatre semaines chez les enfants qui séjournaient longtemps à l'hospice. C'est ainsi que quelques nourrissons avaient reçu 4 et 5 injections prophylactiques. Cette mesure fit disparaître la diphtérie de l'hospice.

Ces injections étaient fort bien supportées par les nouveau-nés et les nourrissons. A part quelques enfants chez lesquels la température monta à 37°,8-38°, les injections ne provoquaient pas de fièvre. L'urine ne contenait jamais d'albumine, et dans plusieurs cas chez des enfants ayant succombé à une affection quelconque, on a pu constater à l'autopsie l'intégrité des reins. Plusieurs enfants ont présenté à la suite des injections un érythème ortié soit généralisé, soit localisé au point d'inoculation.

De l'infection mixte par le proteus dans la diphtérie de la gorge, par W. Kuhnau. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1897, vol. XXXI, p. 567. — L'auteur rapporte dans son travail cinq cas de diphtérie grave, qui se sont terminés tous par la mort malgré le traitement par le sérum. Le tableau clinique était dans ces cas celui de la diphtérie septique avec fausses membranes sales, visqueuses, situées, à la suite de la destruction putride et gangréneuse très rapide des amygdales, dans l'espace rétro-amygdalien. Il existait en outre un phlegmon étendu du cou et une inflammation gangréneuse des parties molles et des ganglions lymphatiques de la région.

L'examen microscopique des fausses membranes montrait la présence, sur les parties superficielles, des bacilles diphtériques et des saprophytes (staphylocoques, streptocoques, bactéries variées etc.). Dans les couches profondes et les tissus gangrénés qui y adhéraient on trouvait, immédiatement sous l'épithélium, 1° des nids de bacilles diphtériques et 2° des amas de bacilles courts qui pénétraient jusqu'au corps papillaire de la muqueuse. Dans les parties présentant une infiltration phlegmoneuse et dans les tissus glandulaires on ne trouvait plus que des bacilles diphtériques isolés et, en revanche, un nombre considérable de ces bacilles courts.

L'examen bactériologique très complet de ce bacille montra qu'il appartenait au groupe de proteus et qu'il se rapprochait beaucoup du proteus vulgaris. Les expériences sur des animaux ont prouvé qu'il était extrêmement pathogène pour les souris et les cobayes, très pathogène pour les lapins et les pigeons et légèrement pathogène pour les chiens.

Les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine, par M. Hirschfeld. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 237. — Le travail de l'auteur s'appuie sur l'étude de 166 cas d'angines scarlatineuses observées dans le service du professeur Heubner, et qui se divisent en trois groupes.

Le premier groupe comprend 50 cas où l'angine pseudo-membraneuse légère se présentait sous forme de plaques isolées ou confluentes apparaissant sur les amygdales et envahissant quelquefois le voile du palais et le pharynx. Les fausses membranes se distinguaient dans ces cas de celles de la diphtérie par leur consistance visqueuse et par leur faible adhérence aux tissus sous-jacents : Les ganglions sous-maxillaires tuméfiés atteignaient parfois les dimensions d'une noix ; mais souvent

la tuméfaction faisait défaut. Cette angine n'exerçait presque aucune influence sur l'état général et les phénomènes morbides propres à la scarlatine. L'angine, qui apparaissait ordinairement du premier au troisième jour, guérissait dans l'espace de dix à quinze jours. Le traitement était purement symptomatique, et non local. Tous ces enfants ont guéri.

Dans le second, groupe qui comprend les cas désignés par l'auteur sous le nom de forme pesteuse d'angine scarlatineuse, le pronostic était extrêmement grave : sur vingt-sept enfants ayant présenté cette forme, pas un seul n'a guéri.

Il s'agissait dans ces cas d'enfants âgés de 9 mois à 3 ans et affaiblis par une maladie infectieuse antérieure (diphtérie, rougeole, coqueluche, rachitisme, syphilis, etc.). L'angine se déclarait soit au début, soit un à quatre jours après l'apparition de la scarlatine. Les fausses membranes prenaient rapidement une grande extension, l'haleine devenait fétide, un liquide sanieux s'écoulait par le nez. La tuméfaction des ganglions était énorme et descendait jusqu'aux clavicules et avait tous les caractères d'un phlegmon diffus du cou dont l'incision ne faisait pas sortir du pus ; la fièvre oscillait entre 39°,5 et 40°,5 ; le pouls devenait extrêmement fréquent (120 à 160), petit, mou, la respiration rapide. L'enfant ne tardait pas à succomber dans le collapus. Les manifestations septicémiques du côté d'autres organes étaient des otites suppurées, des conjonctivites purulentes souvent avec panophtalmie, des arthrites suppurées, des broncho-pneumonies, des néphrites hémorrhagiques, des entérites catarrhales ou pseudo-membraneuses. Beaucoup de ces lésions n'étaient découvertes qu'à l'autopsie, qui, en outre, montrait l'existence régulière d'une dégénérescence parenchymateuse du cœur et du foie et d'une hypertrophie de la rate. Le traitement par les excitants du cœur, par les bains froids, par les injections intra-tonsillaires d'acide phénique n'empêchait pas ces enfants de succomber au bout de huit à dix jours.

Dans le troisième groupe, qui comprend 89 cas, l'angine pseudo-membraneuse prend une marche chronique. Elle débute soit comme une angine pseudo-membraneuse, soit comme une angine catarrhale qui se transforme plus tard en pseudo-membraneuse. La scarlatine suit son cours régulier. Puis à la fin du premier septénaire ou au début du second la fièvre se rallume, l'appétit devient mauvais, le malade abattu, et si on l'examine on trouve quelquefois une otite ou une synovite ou un érisypèle, mais le plus souvent une nouvelle tuméfaction des ganglions sous-maxillaires A ce moment la gorge est ordinaire-

ment dégagée, mais le lendemain ou quarante-huit heures après, l'angine reparaît, les lèvres se pincent, le nez commence à couler et rapidement apparaît le tableau de l'angine pesteuse à laquelle l'enfant succombe quelquefois.

A l'autopsie on trouve les mêmes lésions que dans la forme pesteuse.

D'après l'auteur, dans les trois groupes, l'angine est produite par le virus scarlatineux, et s'aggrave dans les deux derniers par une infection streptococcique secondaire.

Comme traitement local, l'auteur préconise les injections interstitielles d'une solution phéniquée à 3 ou 5 p. 100 (une demi-seringue de Pravaz deux fois par jour dans chaque amygdale). Ce traitement échoue dans la forme pesteuse, où l'auteur a eu une mortalité de 100 p. 100. Par contre, dans la forme chronique il a amené la guérison de 56 sur 60 enfants. Dans aucun cas, malgré le jeune âge des malades il n'a provoqué de phénomènes d'intoxication phéniquée.

Paralysie du larynx à la suite de la scarlatine, par Ballard. *Medicine*, 1897, vol. III, p. 907. — Un enfant de 2 ans contracte une scarlatine de sa mère qui, à ce moment, se trouvait à la période de desquamation La scarlatine évolue chez l'enfant d'une façon normale, avec des traces d'albumine dans l'urine, et le malade est envoyé au bout de six semaines en convalescence à la campagne. Il en revient au bout d'un mois dans un état d'amaigrissement extrême avec une paralysie du voile du palais et des muscles du larynx, pour succomber au bout d'un mois malgré les traitements très variés qui ont été institués. Pas d'autopsie.

Bien qu'à aucun moment on n'ait fait d'examen bactériologique de la gorge, l'auteur soutient son diagnostic de scarlatine, en s'appuyant sur l'existence antérieure de cet exanthème chez la mère de l'enfant.

Croup streptococcique de la trachée dans un cas de scarlatine septique, par Pospischill. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 231. — Observation d'un enfant de 2 ans qui, au cours d'une scarlatine avec angine pultacée traitée par les injections de sérum antistreptococcique, est pris de phénomènes de sténose laryngée et succombe le lendemain de la trachéotomie, huit jours après le début de sa scarlatine. A l'autopsie on trouva le larynx libre, mais la trachée tapissée de fausses membranes.

L'examen bactériologique de la gorge et des sécrétions nasales

montra la présence de streptocoques et de bacilles pseudo-diphtériques non virulents. Les fausses membranes de la trachée renfermaient également de nombreux streptocoques et quelques bacilles pseudo-diphtériques non virulents.

Gangrène des parties molles du thorax à la suite de la rougeole, par K. Wunder. *Münch. med. Wochenschrift*, 1897, n° 20, p. 536. — Il s'agit d'une fillette de 2 ans qui, au dixième jour d'une rougeole, présenta sur une étendue grande comme la paume de la main, une plaque de gangrène sur la partie latérale droite du thorax, au-dessous de l'aisselle. Lorsqu'après incision et pansements antiseptiques la plaque se détergea, on constata que la gangrène avait mis à nu le périoste des côtes sous-jacentes et une partie du grand pectoral sous lequel pénétrait le foyer. L'enfant guérit sans troubles fonctionnels après avoir présenté un gros abcès de la face interne du bras, en regard de la plaque de gangrène.

L'auteur attribue la localisation de la gangrène à l'habitude qu'avait l'enfant de se coucher sur le côté droit. Cette compression a dû amener une thrombose de l'artère thoracique longue, et les tissus dont la résistance était affaiblie par le fait de la maladie, se sont gangrenés. Si cette gangrène a évolué d'une façon légère, plus légère que le noma, par exemple, cela tiendrait, d'après l'auteur, à ce que l'antisepsie a pu être réalisée plus facilement au niveau du thorax qu'au niveau de la bouche.

Infection secondaire post rubéolique d'origine intestinale, par Roger et Comte. *Presse médic.*, 1897, n° 80, p. 189. — Il s'agit d'un garçon de 16 ans qui, au second jour de sa rougeole, après la sortie de l'éruption est pris de vomissements verdâtres avec douleurs abdominales intenses ayant tous les caractères de coliques hépatiques. A l'examen on trouve le foie douloureux et notablement augmenté de volume. Les jours suivants la douleur diminue et disparaît en même temps que la température revient presque à la normale, lorsque, dix jours plus tard, en examinant le malade, on constate un épanchement assez considérable dans la plèvre droite. Cette pleurésie semble bénigne, mais au bout de trois jours apparaissent des symptômes alarmants (fièvre de 41°, cyanose, dyspnée, fétidité de l'haleine) qui nécessitent la thoracentèse, avec évacuation d'un liquide sanieux, opaque, rougeâtre, d'odeur putride et nauséabonde. Cette intervention n'amène aucun soulagement et le malade succombe au bout de 48 heures.

A l'autopsie on trouva une congestion intense avec ecchymoses de la muqueuse de l'iléon; une périhépatite suppurée; une pleurésie putride avec gangrène au niveau de la base du poumon droit; de la péricardite.

D'après les auteurs, la filiation des accidents a été dans ce cas la suivante. Sous l'influence de la rougeole il s'est produit une entérite aiguë, qui s'est localisée sur une assez grande étendue de l'iléon. Les microbes du tube digestif, qui se sont ainsi exaltés, ont pu quitter la cavité intestinale, pénétrer par la veine porte et envahir le foie où ils ont déterminé une série de lésions; puis, ayant atteint sa face supérieure, ils ont provoqué un foyer de périhépatite; enfin, traversant le diaphragme, probablement par la voie lymphatique, ils ont envahi la plèvre. L'évolution clinique et l'apparition tardive du pneumothorax portent à penser que les lésions pulmonaires ont été secondaires à la pleurésie putride.

La plupart des viscères étaient envahis par des micro-organismes. Dans le liquide pleural il se trouvait une foule de microbes parmi lesquels les auteurs ont pu isoler un bacille analogue au bacille du choléra des poules et un colibacille qui, en injections intra-abdominale ou intra-pleurale, tuait rapidement les animaux en provoquant des lésions analogues à celles qui ont été observées chez le malade.

Deux cas de rougeole avec septicémie, par Folger. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLVI, p. 49. — Dans les deux cas la mort est survenue au 3e et au 4e jour d'une rougeole en apparence normale, sans être accompagnée de symptômes cliniques particuliers.

Dans le premier cas l'autopsie ne fit trouver aucune lésion pouvant expliquer la mort. L'examen bactériologique montra la présence d'innombrables streptocoques dans le sang pris après la mort dans une veine du bras, dans les amygdales, les poumons, le foie, la rate, les reins.

Dans le second cas on trouva à l'autopsie plusieurs noyaux de broncho-pneumonie méconnue pendant la vie. Les amygdales étaient bondées de streptocoques qui se trouvaient également dans le sang pris dans une veine du bras. Les autres viscères n'en contenaient pas. Dans ce cas l'auteur étudia expérimentalement la virulence du streptocoque; elle fut trouvée nulle.

D'après l'auteur, les deux enfants ont succombé à une septicémie générale à streptocoques dont la porte d'entrée a été les amygdales.

Propriétés antitoxiques et thérapeutiques du sang après les maladies infectieuses, par HUBERT et BLUMENTHAL. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 36, p. 671. — Les recherches ont été faites avec le sang des convalescents de rougeole, de scarlatine, de pneumonie et d'érysipèle. Le sang pris dans une veine du coude était mélangé avec une quantité égale d'une solution physiologique de chlorure de sodium, puis additionné de chloroforme dans une proportion de 1 p. 100 et filtré 2 fois sur le filtre Berkefeld. Le sérum spécifique était ensuite injecté aux malades correspondants.

Ces essais de sérothérapie faits dans 13 cas de scarlatine, 9 de rougeole, 14 de pneumonie et 10 d'érysipèle, ont montré que le sérum de convalescents agit d'une façon manifeste sur la marche de la scarlatine, de la rougeole et de la pneumonie dont il abrège généralement la durée et fait disparaître rapidement les symptômes généraux ; dans la pneumonie, il n'amène pourtant pas la défervescence, ce qui, d'après les auteurs, tiendrait à ce que les substances antitoxiques ne se trouvent pas dans un état de concentration suffisante dans le sang des convalescents de pneumonie.

Le sérum des convalescents d'érysipèle n'exerce, en injections sous-cutanées, aucune influence sur la marche de cette affection.

Tuberculose des ganglions bronchiques, par E. FRONZ. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. I. — Comme contribution à l'étude de la tuberculose des ganglions bronchiques, l'auteur publie trois observations qui présentent les particularités suivantes.

Le premier cas se rapporte à une fille de 8 ans sans antécédents héréditaires, jouissant ordinairement d'une bonne santé, qui depuis huit jours a présenté à plusieurs reprises des accès de suffocation avec dyspnée et cyanose. C'est au cours d'un de ces accès que l'enfant a été apportée à l'hôpital où la situation a été jugée tellement grave qu'on a fait d'urgence, sous le chloroforme, la trachéotomie. Au réveil, l'enfant fut reprise de suffocations, si bien que dans l'idée d'un spasme des bronches on reprit le chloroforme, et c'est ainsi qu'à plusieurs reprises il a fallu avoir recours à la narcose chloroformique. Le lendemain les accès revinrent, présentant des alternatives de dyspnée inspiratoire et de dyspnée expiratoire qui firent penser à l'existence d'un corps étranger. Avec une pince introduite à travers la canule on retira en effet un bouchon caséeux des dimensions d'un pois, que l'examen microscopique fit reconnaître pour un ganglion caséifié renfermant de

nombreux bacilles tuberculeux. L'extraction de ce bouchon fut suivie d'une expectoration purulente abondante. L'enfant guérit après avoir eu encore une pneumonie de la base droite.

Dans le second cas, qui se rapporte à une fillette de deux ans et demi qui toussaillait et avait de la fièvre depuis une dizaine de jours, les symptômes ont été les mêmes que dans le cas précédent : accès répétés de suffocation avec cyanose faisant penser à la présence, dans les voies respiratoires, d'un corps étranger ; trachéotomie qui ne soulage pas et qui conduit à chercher avec une pince le corps étranger figuré par des parcelles de ganglions caséifiés, et dont l'extraction est suivie d'amélioration de tous les symptômes. L'enfant meurt pourtant au cours d'un accès de suffocation survenu au quatrième jour après l'opération, et à l'autopsie on trouve dans la bronche droite, tout près de la bifurcation de la trachée, un gros bouchon caséeux qui à travers une perforation de la bronche se continuait avec un ganglion bronchique caséifié des dimensions d'une noix.

La troisième observation que publie l'auteur se rapporte à un garçon de 14 mois, atteint depuis un mois d'otorrhée avec fistule de la mastoïde et perdant depuis 24 heures du sang en grande quantité par la bouche et le nez. L'enfant meurt six heures après son entrée à l'hôpital et à l'autopsie on trouve, au niveau du hile du poumon droit, une branche assez volumineuse de l'artère pulmonaire présentant une poche anévrysmale ouverte dans un ganglion caséeux et ulcéré, communiquant à son tour, au moyen d'une perforation, avec une bronche du poumon droit. Dans ce cas le diagnostic d'ulcération d'un vaisseau par ganglion caséeux a été fait pendant la vie, par voie d'exclusion.

Tuberculose génitale et méningite tuberculeuse, par Maas. *Arch. f. Gynœkol.*, 1896, vol. LI, p. 358. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une fillette de 5 ans entrée à l'hôpital, avec les symptômes d'une méningite tuberculeuse à laquelle elle succomba au bout de quelques jours.

A l'autopsie on trouva, à côté de la méningite tuberculeuse, une tuberculose miliaire généralisée de tous les organes. L'utérus et les trompes étaient criblés de foyers caséeux qui existaient également sur deux brides qui de chaque côté de l'ombilic descendaient dans le petit bassin, le long du péritoine. L'examen histologique montre que la tuberculose de l'utérus et des trompes devait être considérée, avec celle des brides péritonéales, comme la plus ancienne en date.

D'après l'auteur, il s'agirait là dans ce cas d'une tuberculose primitive de l'appareil génital. Il admet notamment que les deux brides tuberculeuses qui descendaient de chaque côté de l'ombilic étaient le résultat d'une infection tuberculeuse, probablement accidentelle de la plaie ombilicale, et que la tuberculose après avoir gagné le petit bassin, a envahi l'utérus et les trompes où elle est restée localisée pendant quelque temps. Plus tard il y a eu une poussée générale qui a abouti à la tuberculose des méninges et de la plupart des viscères.

Tuberculose miliaire de la peau dans un cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée, par LEICHTENSTERN. *München. med. Wochenschr.*, 1897, n° 1, p. 1. — Il s'agit d'un garçon de 4 ans entré à l'hôpital, quatre semaines après une rougeole, avec les symptômes de tuberculose miliaire généralisée à laquelle il succomba au bout de six semaines au milieu des symptômes méningitiques qui sont survenus en dernier lieu.

Quinze jours après l'entrée du malade à l'hôpital, on constata l'apparition sur la face d'une éruption papuleuse très discrète, se composant de papules acuminés rouges, dont les dimensions variaient entre celles d'un grain de mil et celles d'une lentille et qui s'élevaient au-dessus du niveau de la peau. Dans les jours suivants des papules analogues ont paru sur le tronc, sur les membres supérieurs et sur les membres inférieurs.

L'évolution de ces papules se faisait suivant plusieurs types. Le plus souvent, après avoir persisté pendant 8 à 15 jours, les papules pâlissaient et finissaient par disparaître après avoir donné lieu à une desquamation très fine de la peau; dans d'autres cas le sommet de la papule se transformait en vésicule qui se desséchait et la papule finissait par disparaître après desquamation comme précédemment; dans d'autres cas encore, la vésicule était remplacée par une pustule, puis par une croûte qui tombait, et la papule disparaissait après desquamation.

D'une façon générale cette éruption rappelait assez exactement le lichen syphilitique. De nouvelles papules apparaissaient par poussées quand d'autres disparaissaient, si bien que jamais on ne trouvait plus de 4 à 6 papules sur la face, plus de 6 à 8 sur le tronc, plus de 4 à 6 sur chaque membre supérieur, plus de 6 à 8 sur les deux membres inférieurs. Toutes ces papules étaient irrégulièrement disséminées et n'avaient aucune tendance au groupement.

L'examen bactériologique du pus d'une pustule développée sur une

de ces papules montra la présence des streptocoques. L'examen microscopique de quelques-unes de ces papules, fait après la mort, montra qu'elles étaient composées de tubercules typiques situés dans le corps papillaire de la peau et contenant des bacilles tuberculeux.

L'histoire clinique de ce petit malade a présenté encore deux autres particularités. Dans le courant de la quatrième semaine du séjour du malade à l'hôpital, il se fit une éruption miliaire sur la muqueuse des lèvres et des gencives ; quelques-unes de ces efflorescences se sont même ulcérées ; l'examen microscopique de ces ulcérations n'a pas été fait, mais l'auteur suppose qu'ici encore il s'agissait d'une éruption tuberculeuse. En second lieu, l'éruption cutanée a été suivie d'une tuméfaction aiguë des ganglions lymphatiques du cou, des aisselles et des aines.

Les sécrétions dans la méningite tuberculeuse, par Fosse. Thèse de Paris, 1897. — Presque toujours la *peau* est sèche, semble rugueuse au toucher ; elle offre souvent une desquamation fine et pulvérulente. Quand on approche de la terminaison fatale, on voit, en revanche, parfois survenir de vraies crises de sueur. De réelles gouttes de sueur perlent au front et à la face, alors que le restant du corps est encore sec.

Il y a appauvrissement de la *sécrétion des larmes* et dessèchement des produits des glandes ciliaires et de Meibomius, produits qui s'accumulent à l'angle interne de l'œil. Du côté du nez, la muqueuse se dessèche et les orifices nasaux paraissent secs et pulvérulents. Vers la fin de la maladie il y a plutôt hypersécrétion survenant en même temps que les sueurs de la face.

Les sécrétions buccales résistent davantage. La langue reste humide ; mais après un petit temps, elle se dessèche et affecte l'aspect de la langue rouge et sèche du typhisé. Les enfants surtout laissent alors pendre la langue et portent les mains d'un geste machinal vers les lèvres et la langue comme pour les éplucher ; il se forme sur les lèvres des excoriations et des croûtes rougeâtres.

La *sécrétion urinaire* est diminuée ; cette diminution va rarement à l'anurie. L'urine, en général, n'est pas foncée, rouge, chargée d'urates : elle est d'ordinaire claire, avec un léger trouble blanchâtre. Cette diminution de la sécrétion rénale, jointe à la constipation et au mauvais fonctionnement de la peau, doit jouer un rôle dans l'évolution de cette maladie ; les émonctoires naturels fonctionnent mal et cependant les oxydations sont activées.

Le début à peu près constant de la méningite, c'est la *constipation*. On la considère d'ordinaire comme un phénomène de parésie ; mais elle pourrait être aussi bien considérée comme un trouble sécrétoire. En effet, il y a souvent en même temps une paralysie des sphincters et, malgré cela, si la méningite éclate chez un malade atteint de diarrhée, la diarrhée est souvent supprimée du coup. Si la constipation était due à de la parésie intestinale, il y aurait ballonnement du ventre et il y a plutôt excavation de l'abdomen, rétraction, ventre en bateau.

On ne peut, il est vrai, nier le rôle de la motricité de l'intestin, mais elle est insuffisante à expliquer les troubles intestinaux de la méningite. La soif n'est pas vive dans la méningite et cependant l'organisme brûle largement ses matériaux de réserve et devrait avoir besoin de liquides ; mais justement ces liquides il les possède, parce que la déperdition sécrétoire est faible et ralentie. Dans la méningite, le pouls reste ample et fort pendant longtemps, et même quand le pouls devient rapide sa tension n'est pas faible, preuve de la persistance d'une assez grande quantité de sérum.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des diarrhées chroniques chez les enfants.

M. Hutinel divise (*Méd. mod.*, 1897, n° 99) les diarrhées chroniques en quatre catégories comportant chacune un traitement particulier.

1° Diarrhées persistantes des enfants nourris au sein. — Dans les premiers mois de la vie, souvent dès les premières semaines, on voit parfois survenir, sans cause appréciable, chez les enfants nourris par leur mère ou par une nourrice, une diarrhée verte, biliaire, caractérisée par l'émission, en vingt-quatre heures, de quatre ou cinq selles, assez abondantes, vertes et acides, avec des grumeaux blancs. Il n'y a, dans ce cas, ni fièvre ni vomissements ; l'enfant tète bien, souvent même il augmente régulièrement de poids. Cependant les digestions semblent pénibles, il y a des émissions gazeuses abondantes, des coliques fréquentes et un peu de météorisme ; le ventre est trop gros, il y a souvent un peu d'érythème aux fesses et l'aspect général n'est pas absolument satisfaisant. Ces accidents persistent souvent pendant des semaines et des mois et dépassent ainsi les limites d'une dyspepsie simple. On les attribue souvent à la nourrice et, de fait, il suffit parfois de la changer pour les faire disparaître, surtout si cette

femme a un lait trop aqueux et trop abondant; mais, dans bien des cas, ils persistent après le changement de lait.

Le traitement sera alors d'abord celui des dyspepsies simples. On règlera les tétées, on les éloignera s'il est nécessaire, et l'on veillera à ce qu'elles ne soient ni insuffisantes ni trop copieuses. Si l'enfant prend du lait stérilisé, en plus du lait de sa mère, on essaiera de s'en passer. On donnera de l'eau de Vichy ou de l'*eau de chaux* médicinale, par cuillerées à café, cinq ou dix minutes avant chaque tétée. Au besoin, on aura recours à la *craie*, associée ou non au *bicarbonate de soude* ou à la *magnésie*, parfois on donnera du *sous-nitrate* ou du *salicylate de bismuth*, du *benzo-naphtol* ou du *phosphate de chaux* et, si ces poudres ne produisent pas de résultat, on usera du *tannin* ou plutôt du *tannigène* ou de la *tannalbine*, par prises de 0 gr. 15 à 0 gr. 20, trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures. De loin en loin, on donnera une petite dose de *calomel* (2 à 5 centigrammes), d'*huile de ricin* ou de *magnésie*, si l'on craint des accidents d'infection.

2° Diarrhées persistantes des enfants nourris au biberon. — Il est très commun d'observer des diarrhées tenaces chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel. Le lait est parfois de mauvaise qualité, fermenté ou adultéré ; souvent on ne le fait ni bouillir ni stériliser, et le biberon, dans lequel on le donne, est loin d'être toujours d'une propreté irréprochable. Ce lait est fréquemment donné pur et, si on le coupe, le coupage est fait par certaines mères sans discernement. A ces causes de dyspepsie, il s'en joint une autre, plus importante encore. Presque toujours on donne trop de lait aux enfants nourris artificiellement.

Les enfants présentent parfois des régurgitations et des vomissements; la constipation alterne souvent avec la diarrhée et les matières fécales ont rarement leur couleur normale ; souvent elles sont mélangées ou panachées. Chez les constipés, elles sont trop blanches et ont l'aspect du mastic; dans les cas de diarrhée, elles peuvent rester blanches et fétides, alors elles prennent à l'air une teinte vert-de-gris ; mais souvent elles sont vertes, brunes ou mélangées. Les enfants ainsi allaités sont plutôt voraces et boulimiques qu'inappétents ; leur langue est chargée, leur haleine, leurs selles et toute leur personne exhale une odeur désagréable de beurre rance. Le ventre, d'abord dur et météorisé, s'élargit et finit par devenir mou et dépressible ; le palper n'est pas douloureux, mais provoque des évacuations. Les veines abdominales sont dilatées, des hernies

apparaissent quelquefois ; les fesses, le pourtour de l'anus et toutes les parties habituellement en contact avec les matières sont le siège d'un érythème. Les urines sont peu abondantes, elles contiennent de l'indican ou de l'urobiline. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'atteinte profonde qu'a subie la nutrition. Si l'enfant est très jeune, il arrive presque fatalement à l'athrepsie ; s'il est plus âgé, il devient rachitique.

De loin en loin se produisent des poussées d'infection intestinale. Alors le ventre se tend et se météorise, les selles deviennent plus fréquentes, plus liquides et plus fétides, il y a de la fièvre et le poids baisse rapidement. La mort peut survenir lentement, par le fait des progrès de la cachexie, ou bien elle est due à l'une des complications qui surviennent si fréquemment dans ces cas (purpura, abcès multiples, broncho pneumonies, etc.).

La première indication à remplir est de modifier l'alimentation. Le mieux est de donner une nourrice et de régler prudemment les tétées, de façon à soumettre l'enfant à une diète relative, tant que ses fonctions digestives ne sont pas régularisées.

Mais, parfois, il est impossible de prendre ce parti ; alors il faut commencer par stériliser le lait, il faut le couper si les selles sont trop compactes et trop grasses, il faut le *saler* légèrement (Bouchut) ; il faut surtout éloigner les petits repas et éviter qu'ils ne soient trop copieux. Il vaut mieux, pendant quelques jours, que l'alimentation soit plutôt insuffisante qu'excessive.

Si l'on peut se procurer du lait d'ânesse, on en essaiera quelquefois avec succès. Si les selles sont fétides et la langue chargée, on aura parfois à se louer du képhir. Chez les enfants au-dessus de 8 ou 10 mois, si les selles sont liquides et abondantes, on obtiendra souvent de bons résultats de la viande crue.

Il est bon de donner, quelques minutes avant les petits repas, une cuillerée à café d'eau de Vichy, quelques centigrammes de *bicarbonate de soude*, une pincée d'une poudre composée, à parties égales, de bicarbonate de soude et de *craie*, un peu de *carbonate de magnésie* ou de *magnésie* associée au *benzo-naphtol*, etc. Après les repas, on peut donner une faible dose de *pancréatine* ou de *papaïne ;* mais ces médicaments ont généralement une action moins nette que la *limonade chlorhydrique*, dont il suffit de donner une ou même deux cuillerées à café avant ou après les tétées.

Dans le cas où les selles restent liquides malgré le changement de régime, le *phosphate de chaux*, les préparations de *bismuth*, le *tannigène*

la *tannalbine*, parfois même le *nitrate d'argent*, sont particulièrement indiqués.

Les eaux de Carlsbad, de Vals ou de Chatelguyon, données d'une façon méthodique, peuvent régulariser les évacuations et rendre de réels services chez les enfants au-dessus d'un an.

3° Diarrhées chroniques chez les enfants sevrés. - Les affections des voies digestives sont fréquentes et graves après le sevrage

A la suite des entérites aiguës folliculaires, il arrive souvent que la diarrhée disparaisse et que la constipation s'établisse. Les enfants présentent alors, de loin en loin, des poussées fébriles, avec inappétence, fétidité de l'haleine et des matières, à la suite desquelles ils expulsent pendant quelques jours des matières muqueuses ou pseudo-membraneuses. Ils maigrissent, pâlissent, sont sujets à des éruptions urticariennes ou vésiculeuses et rechutent avec une facilité désespérante.

D'autre part, chez les enfants prématurément sevrés, alimentés d'une façon déraisonnable avec des soupes grossières, des légumes, des fruits, des viandes et des liquides (vin, bière, thé, eau-de-vie) peu appropriés à l'état de leurs voies digestives, on voit souvent apparaître des troubles digestifs tenaces qui reproduisent, en l'accentuant encore, le tableau des nouveau-nés alimentés artificiellement.

Chez ces enfants il faut revenir à l'alimentation exclusivement lactée, et ne donner que du lait stérilisé ou bouilli, à intervalles soigneusement réglés, pendant très longtemps Au lait, on ajoutera d'abord de l'*eau de chaux* médicinale, de l'*eau de Vichy*, ou du sel; plus tard, quand l'état de l'intestin le permettra, on l'additionnera de substances féculentes, pour en faire des bouillies légères et très cuites.

Si le lait échoue, on essaiera du képhir ou de la viande crue. Il importe surtout de donner avec persévérance, soit le lait, soit la viande crue, tant qu'on n'a pas obtenu un résultat presque complet.

Le traitement médicamenteux est le même que dans le groupe précédent. Mais si la diarrhée persiste l'emploi de l'*opium*, sous forme de laudanum, d'élixir parégorique, d'extrait thébaïque, etc , est formellement indiqué ; mais, en raison de la susceptibilité des enfants pour ce médicament, il faut le donner à très petites doses, sagement fractionnées, et l'associer dans une potion, à une poudre absorbante, comme le bismuth, ou à un astringent, comme le ratanhia ou le tannigène, et en continuer assez longtemps l'emploi. Les préparations

de *phosphate de chaux* sont particulièrement recommandables quand il y a des déformations rachitiques.

Les *bains salés*, les *frictions* stimulantes sur le tégument et les *massages* méthodiques de l'abdomen sont souvent utiles.

Les *lavements* astringents ou amidonnés sont tout indiqués dans ces diarrhées tenaces. Les lavements tièdes d'eau bouillie ou d'eau de guimauve ont pour rôle d'éviter la stagnation des matières dans l'intestin.

On doit, au cours de ces diarrhées, recourir fréquemment à l'emploi des laxatifs légers, soit du *calomel* à très petites doses, soit des substances salines (*citrate de magnésie*, *sulfate de soude*, *sel de Seignette*) pour évacuer le contenu de l'intestin et pour modifier les sécrétions.

L'action stimulante de l'air pur n'est point à dédaigner. Aussi obtient-on parfois des résultats inespérés en changeant simplement de milieu des enfants qui semblaient condamnés à périr.

4° Diarrhées chroniques des enfants déja grands. — Chez les enfants de 5 à 15 ans, on peut rencontrer, en dehors de la tuberculose, et sans erreurs graves de régime, des diarrhées tenaces, pareilles à celles qu'on trouve chez certains adultes et dont la cause première est un trouble de la fonction stomacale.

La guérison est souvent longue à obtenir. On commence ordinairement par employer, sans grand succès, les préparations *opiacées*, les poudres absorbantes, les astringents, etc. ; mais on ne réussit qu'en modifiant sérieusement le régime.

Le lait est souvent mal toléré, de même que la viande crue. Les potages très cuits, épais et dégraissés, les purées de légumes secs, le riz, le macaroni, les pâtes, les œufs à la coque, les viandes très cuites et tendres, réussissent mieux. L'acide chlorhydrique est généralement utile.

Il est bon de donner, pendant un certain temps, tous les matins, une légère dose d'eau laxative (*Hunyadi Janos*, *Pullna*, *Montmirail*, etc.), ou un sel neutre (*sulfate de soude*, *sulfate* ou *citrate de magnésie*) en très petite quantité et d'administrer ensuite, avant chaque repas, une petite dose d'opium (*laudanum*, *élixir parégorique*, *gouttes noires anglaises*, etc.). Le phosphate de chaux, sous forme de *décoction blanche de Sydenham* ou de *glycéro-phosphate*, est aussi nettement indiqué.

C'est dans ces cas qu'on obtient d'excellents résultats avec les eaux de Plombières ou de Carlsbad.

THÉRAPEUTIQUE

L'eau oxygénée dans le traitement des otorrhées.

Buys et Labarre (*Policlinique de Bruxelles*, 1897, n° 21) traitent depuis quelque temps avec succès les perforations aiguës du tympan et les otites purulentes chroniques par des bains d'oreille à l'eau oxygénée, fraîchement préparée, titrant 10 à 20 volumes.

Chaque bain est précédé d'un lavage soigné de l'oreille à l'aide d'une seringue ordinaire pleine d'eau bouillie ou d'une solution stérilisée de chlorure de sodium. Ceci fait, on incline la tête du malade de façon que le pavillon de l'oreille prenne une position horizontale, on remplit le conduit auditif d'eau oxygénée et on laisse le malade dans cette situation pendant un quart d'heure environ ; puis le malade se redresse en maintenant appliquée sur son oreille une compresse destinée à protéger les cheveux et les vêtements contre l'action décolorante du bioxyde d'hydrogène. Enfin on termine par la toilette du conduit auditif.

Ces bains sont répétés deux ou trois fois par jour.

Le sujet perçoit au contact de l'eau oxygénée, un bouillonnement assez intense provoqué par le dégagement de l'oxygène et qui indique que la préparation employée est active.

Sous l'influence du peroxyde d'hydrogène, l'otorrhée ne tarde pas à se tarir et les perforations tympaniques à entrer en voie de cicatrisation. Ce résultat est tellement constant qu'il n'a fait défaut que trois fois sur une soixantaine de cas d'otite moyenne purulente chronique traités par MM. Buys et Labarre.

Traitement de la rougeole.

Le traitement de la rougeole est fait dans le service du professeur Grancher, d'après les renseignements que nous fournit M. Vallat (Thèse de Paris, 1897), de la façon suivante :

La rougeole étant diagnostiquée ou même soupçonnée, on fait prendre à l'enfant un bain savonneux et ensuite un bain de sublimé au 15000e, de façon à réaliser autant que possible l'*antisepsie de la peau*; en même temps on panse chirurgicalement toute plaie et toute dermatose. L'*antisepsie des voies respiratoires supérieures* est obtenue par les instillations d'huile mentholée au 50e dans chaque narine.

Pour assurer dans la mesure du possible l'*antisepsie du tube digestif*,

on administre dès le début de la maladie un purgatif salin, et si à la suite s'il se produit de la constipation, on fait un lavage de l'intestin à l'eau bouillie.

Pour éviter la *bronchite* et les *broncho-pneumonies*, on baigne systématiquement tous les rougeoleux suivant les règles indiquées par M. Renaut (de Lyon). On procède exactement comme dans la méthode de Brand. Toutes les trois heures, nuit et jour, on prend la température rectale. Si le thermomètre atteint 39°, on donne à l'enfant un bain à 38°, et on l'y laisse huit à dix minutes environ. On entoure sa tête d'un mouchoir plié et si le petit malade semble se congestionner, on arrose le vertex pendant toute la durée du bain avec un filet d'eau à la température de la chambre. S'il s'agit d'un enfant de deux à trois ans, on lui donne vers le milieu du bain un peu de champagne ou de cognac et d'eau. Puis on l'enlève, on le sèche rapidement avec des linges chauds et on le recouche. Plus ou moins rapidement, parfois après le troisième ou le quatrième bain, la fièvre tombe et ne remonte plus. D'autres fois, la lutte dure plus longtemps, trois, quatre ou cinq jours.

Si malgré les bains le catarrhe bronchique s'accentue et surtout si une bronchite se déclare, on donne une potion à l'infusion d'ipéca (30 à 80 centigrammes suivant l'âge de l'enfant. Il est bon d'y ajouter une petite quantité d'opium pour calmer les efforts de toux.

Dans les cas où le malade est abattu, on donne une potion à l'acétate d'ammoniaque auquel on ajoute une petite quantité de benzoate de soude.

FORMULAIRE

Gargarisme contre l'amygdalite lacunaire. (Lévy.)

Créosote de hêtre	VIII gouttes.
Teinture de myrrhe	60 gr.
Glycérine	60 gr.
Eau	120 gr.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Les formes de la colite chez l'enfant, par M. Louis Guinon, médecin des hôpitaux.

A mesure que l'on connaît mieux les infections digestives de l'enfance, on arrive à isoler des formes plus précises et à les localiser dans tel ou tel segment de l'intestin. A la vérité, ces localisations sont toujours un peu artificielles; le tube digestif de l'enfant est *un*, et cela est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune. Chez le nourrisson, il n'existe que des « gastro-entérites » ; mais on peut, dans certains cas, reconnaître la prédominance de symptômes gastriques ou de symptômes intestinaux, et même parmi ces derniers, on peut distinguer une variété colique. Chez l'enfant plus âgé, la distinction est beaucoup plus nette; le côlon réagit ou semble réagir seul, la colite s'isole symptomatiquement, sinon anatomiquement; mais aussi bien, dans ces cas encore, on observe le plus souvent un trouble ou un symptôme, si minime soit-il, comme le vomissement ou la rougeur de la langue, qui décèlent la participation de l'estomac, et même de tout le tube digestif à la maladie.

Plusieurs études ont paru sur ce sujet depuis quelque temps, parmi lesquelles il faut signaler celle de M. Comby (*Soc. des hôp.*, 12 mars 1897); les médecins allemands qui ont isolé la colite depuis assez longtemps, la désignent sous le nom d'entérite folliculaire, désignation que je suis étonné de voir adopter par quelques-uns de mes collègues, car elle me paraît impropre; si en effet, par folliculaire, on entend désigner l'inflammation des follicules clos, c'est faux au point de vue anatomique, parce que les follicules clos ne sécrètent pas de mucus, et s'ils sont enflammés, ce que je ne nie pas, ils ne le sont que secondairement et banalement ; la folliculite du gros intestin se voit dans toutes les maladies infectieuses avec participation du tube digestif; il n'est pas d'autopsie de maladie infectieuse fébrile où on n'en trouve à quelque degré ; si par folliculaire, on entend l'inflammation glandulaire de l'intestin, le mot est mauvais, car

en France, le mot follicule ne s'applique qu'aux agglomérations lymphatiques. Je n'admets pas plus le nom d'entérite catarrhale (Henoch) ; catarrhal implique l'idée de superficiel ; or la colite peut aller de l'inflammation la plus légère à la dysenterie.

Contentons-nous donc du mot colite ou entéro-colite. Mais, je le répète, dans la description qui va suivre, prendront place plus d'une fois des symptômes qui rentrent dans la pathologie de tout le tube digestif.

Quelques mots d'étiologie.

La colite aiguë s'observe à tout âge, mais plus souvent au-dessous de 3 ans ; comme toutes les entérites, elle est plus fréquente l'été, surtout vers la fin de la saison ; elle est parfois alors véritablement épidémique. On en trouve généralement la cause dans l'ingestion d'aliments altérés, de mauvaise qualité ou irritants, comme les fruits crus et insuffisamment mûrs ; une fillette de deux ans est atteinte après avoir mangé des groseilles au mois de juillet ; trois frères ont une colite dysentériforme après l'ingestion de pommes vertes, au mois d'août.

Le lait altéré, sous toutes ses formes, cause l'entérite toxi-infectieuse banale, mais rarement la colite d'emblée.

Le calomel à hautes doses produit parfois une colite légère, dont les coliques, le ténesme et les selles muco-sanguinolentes sont les signes ; je ne fais que signaler la colite par introduction rectale de corps irritants, comme un lavement contenant du naphtol en suspension et par helminthiase (Loos, Snow, Sabrazès et Cabannes). La colite aiguë peut compliquer ou suivre les entérites ; elle survient aussi à la suite de la fièvre typhoïde quand l'enfant, soumis à une diète prolongée, reprend trop brusquement l'alimentation ; elle est souvent, alors, précédée d'une constipation tenace. Dans la rougeole, la diarrhée prend quelquefois un aspect mousseux et glaireux caractéristique ; j'ai constaté en pareil cas, quand le malade succombait, des lésions inflammatoires de la portion terminale du gros intestin. J'ai vu enfin la colite survenir comme phénomène de suppléance remplaçant un accès d'asthme.

Cela m'amène à dire que si la colite aiguë du premier âge survient sur tous les terrains et indépendamment de toute diathèse, chez les enfants plus âgés, au contraire, et surtout quand elle est chronique, elle est presque toujours liée à l'hérédité neuro-arthritique; parfois le père est goutteux, eczémateux, la mère est névropathe, hystérique ou neurasthénique. Ces enfants sont eux-mêmes des névropathes, mobiles, irritables, exagérant leurs malaises. L'hérédité est parfois plus étroite; il y a en effet des familles où on souffre de l'intestin: la mère, par exemple, est constipée, les enfants ont de la diarrhée ou de la colite, et souvent deux frères ou sœurs en sont atteints.

La colite chronique est plus fréquente après 4 ans; tantôt elle suit des poussées de colite aiguë, tantôt elle s'installe peu à peu sans bruit; dans ce cas, elle reconnaît une cause prédominante, la constipation. Nombre d'enfants atteints de colite chronique sont d'anciens constipés; cet inconvénient s'est déjà manifesté dans la première enfance; puis il a augmenté, car on l'a laissé s'installer, ou, pis que cela, on l'a combattu par des moyens irritants, par des purgatifs répétés et on a produit ainsi une inflammation permanente.

Comment agit la constipation? Les matières fécales transformées en masses dures, s'accolent aux parois, séjournent dans les diverticules du côlon, provoquant par leur présence une irritation continue: celle-ci se caractérise par des poussées de fausse diarrhée qui n'arrive pas à entraîner les scybales accumulées dans le conduit, mais trompent l'entourage de l'enfant sur l'état de son intestin.

La constipation est entretenue par l'atonie intestinale qui est elle-même la suite des troubles digestifs de la première enfance.

Toutefois, on ne trouve pas toujours, dans les antécédents, des accidents digestifs du premier âge; ce qui le prouve, c'est la rareté relative des stigmates de rachitisme chez ces enfants.

Au point de vue clinique on peut distinguer les formes suivantes :

Colite aiguë	Forme muqueuse ou catarrhale	grave.
		légère.
		localisée.
	Forme dysentérique.	
Colite chronique	muco-membraneuse continue	forme indolente.
		forme entéralgique.
	à paroxysmes	simples.
		dysentériformes.

Colite aiguë muqueuse.

Forme grave. — Chez un enfant de 1 an et demi à 4 ans, généralement pendant la saison chaude, on voit apparaître une indigestion caractérisée par un vomissement, une fièvre légère et de la diarrhée; les premières garde-robes n'ont pas de caractère particulier, leur odeur infecte indique cependant d'actives fermentations intestinales.

Mais les matières fécales deviennent rapidement plus rares, en même temps que l'abondance de chaque garde-robe diminue; le mucus qui avait passé inaperçu d'abord, apparaît bientôt plus abondant sous forme de masses arrondies, de filaments verdâtres ou brunâtres, puis plus clairs et transparents. Ce mucus est plus ou moins dense; parfois nettement isolé, il arrive à constituer la totalité de la selle; parfois il est mêlé à du liquide intestinal verdâtre ou séreux clair; il a une odeur fade, assez caractéristique, mais à peine perceptible dans quelques cas. Souvent il s'y mêle un peu de sang soit en stries, soit intimement mêlé au mucus de façon à rappeler un peu le crachat pneumonique; toutefois, cet aspect n'est vraiment réalisé que dans la forme dysentérique.

Chaque émission est précédée de coliques parfois assez vives, et suivie d'épreintes; l'enfant fait d'inutiles efforts et demande fréquemment le vase; l'anus est parfois béant; au bout de quelques jours, la muqueuse tombe en prolapsus.

La langue est blanche au début, puis les bords et la pointe

deviennent rouges, les papilles saillantes. L'enfant demande fréquemment à boire; souvent il ne supporte aucun aliment, au moins au début; parfois même les jeunes enfants refusent tout liquide, ce qu'explique leur état nauséeux. Toutefois, les vomissements se prolongent rarement plus de deux ou trois jours, si on ne donne pas de lait.

Le ventre est de volume normal ou légèrement rétracté dans sa région moyenne; les parties latérales correspondant aux côlons ascendant et surtout descendant sont tendues, douloureuses et brûlantes. Le ballonnement sus-ombilical indique la tension du côlon transverse.

Le facies est rapidement altéré ; les pommettes sont rouges au début, puis les yeux s'excavent, se cerclent de noir ; la face devient pâle, les traits sont tirés, le pli nasal s'accentue; les lèvres sont généralement très rouges au début, mais pâlissent ultérieurement; la peau est sèche et chaude, le pouls vif, petit et dur, la respiration accélérée, plus que ne le comporte la température.

Très agité dans les premières heures, l'enfant ne tarde pas à s'affaiblir sous l'influence des pertes de liquide, des vomissements, des douleurs et du ténesme ; il reste alors immobile, les yeux fermés, répondant péniblement et ne se réveillant que pour boire ou évacuer; les enfants très jeunes sont plongés dans la torpeur.

Chez les enfants plus âgés, malgré la gravité des symptômes intestinaux, la faiblesse est moindre, l'état général résiste plus longtemps. Ils présentent parfois des types localisés, sur lesquels je reviendrai plus loin.

La température dans les formes *graves* atteint 39° et plus ; les formes moyennes ne dépassent pas 38° et 38°,5. Quand la température présente des oscillations régulières, sa courbe ressemble beaucoup à celle de la fièvre typhoïde. Dans un cas, j'ai vu le thermomètre marquer 37°,8 ou 38° le matin et régulièrement 39° le soir, pendant plusieurs jours de suite ; le ballonnement qui était diffus, l'aspect de la langue qui était pointue, rouge sur les bords et à la pointe, la sensibilité du

cæcum auraient pu faire penser à une fièvre typhoïde si la rapidité excessive du pouls, l'étendue normale de la matité splénique n'avaient contredit cette hypothèse.

Marche. — L'affection dans son ensemble dure de six à dix jours ; pendant tout ce temps, l'appétit est presque nul, ce qui explique l'absence de matières fécales et la rareté de l'urine ; celle-ci est rouge foncé, irritante et, dans quelques cas, l'enfant paraît souffrir au moment de la miction.

La réapparition des matières fécales est le premier signe d'amélioration ; on y aperçoit encore des matières muqueuses, mais plus épaisses, opaques et comme purulentes. La fièvre tombe. L'appétit reparaît, la langue se nettoie, le ventre reprend lentement sa souplesse.

Mais la *convalescence* qui commence alors est toujours longue ; pendant des jours et quelquefois des semaines, l'enfant reste pâle, faible, il se fatigue facilement ; il est toujours très amaigri.

Cette terminaison heureuse, après une première atteinte, souffre de nombreuses exceptions. Parfois, après une amélioration de quelques jours, une *rechute* survient, soit spontanément, soit sous l'influence de l'alimentation trop vite reprise. Dans ces cas, la guérison n'est souvent définitive qu'après plusieurs poussées successives.

Plus rarement, l'entérite s'aggrave au point de donner lieu à des accidents *cholériformes :* vers le troisième ou quatrième jour de la maladie, les garde-robes deviennent plus abondantes et presque continuelles, l'enfant s'affaiblit à vue d'œil, les traits se creusent, le facies se grippe, les extrémités se refroidissent, la sécrétion urinaire s'arrête et l'enfant offre tout le tableau de l'algidité cholérique.

Des accidents *méningitiques* s'y joignent dans quelques cas ; alors apparaissent des convulsions peu intenses, quelquefois limitées aux globes oculaires. On observe de la raideur des membres et de la nuque, l'enfant tombe dans le coma qui le conduit à la mort.

Cette terminaison se voit surtout au-dessous de deux ans.

Je ne veux pas insister ici sur le *diagnostic* de l'entéro-colite.

L'*entérite* ordinaire s'en distingue par l'existence d'une diarrhée fécale, non glaireuse, par le ballonnement plus uniforme du ventre, l'absence de douleurs à la pression du côlon.

Quand la maladie débute brusquement, les vomissements répétés et parfois verdâtres, le ballonnement, la douleur du ventre pourraient en imposer pour une *péritonite*; toutefois la fréquence des garde-robes, l'émission des gaz, le ténesme éloignent rapidement cette hypothèse.

Dans d'autres cas, la torpeur de l'enfant, la fièvre, l'aspect même de la langue, la douleur iliaque simulent la *fièvre typhoïde*.

Mais, dans celle-ci, la rate est plus grosse, le ballonnement plus général, la langue est moins rouge, la gorge est enflammée, le pouls est moins rapide et plus fort, la température plus élevée, les selles ne sont pas glaireuses.

Colite aiguë grave, consécutive à l'ingestion de groseilles (1). — Marguerite Br..., 20 mois. — Le 12 juillet 1893, cette enfant, bien portante jusqu'alors, mange quelques groseilles crues; le lendemain elle a un peu de diarrhée à laquelle on n'attache aucune importance.

Le 13. Les garde-robes deviennent plus fréquentes ; les selles sont composées de quelques rares matières fécales, molles et verdâtres, mais surtout de mucus jaune verdâtre. La fièvre est modérée, 38° ; la langue est bonne et l'enfant gaie.

Je diagnostique une colite, mais en présence de l'insensibilité du ventre et du bon état général, je pense que l'affection n'aura pas de gravité, bien que je la considère comme incomplètement développée.

Traitement. — Bains tièdes, lavements avec bismuth et chloral (10 centigr.) dans la décoction de guimauve; antipyrine 0,30 centigr. en deux fois. Diète, tisane d'orge ; lait coupé. Eau de Vals.

Le 14. La nuit a été troublée par des envies fréquentes; les selles se renouvellent par séries de 3 ou 4 très rapprochées, une quinzaine en 24 heures; elles sont formées de mucus pur, transparent, verdâtre par places ; quelques-unes ressemblent à des crachats de bronchite catar-

(1) Cette observation aurait pu être placée après la description de la forme dysentérique : je la laisse ici, parce qu'elle est très typique.

rhale au début. Malgré cela la peau est fraîche, mais l'enfant est très pâle, et le gros intestin est un peu douloureux.

Même traitement; deux gouttes de laudanum. 4 bains à 33°.

Le 15. L'état s'aggrave, nuit très agitée. Selles plus fréquentes, mais très peu abondantes, accompagnées de ténesme très douloureux. Le mucus a perdu sa teinte verte; parfois il contient du sang, soit en stries soit intimement mêlé et rappelant le crachat pneumonique. Le visage est altéré, la langue rouge aux bords, le ventre plus gros, le côlon douloureux sur toute son étendue. L'enfant se refuse à boire; température 38°.

Même traitement : plus les cataplasmes. Lavements de chloral (15 centigr.).

Le 16. Même état. Les selles restent muqueuses et produisent le prolapsus de la muqueuse rectale. Pour l'éviter, on cesse de mettre l'enfant sur le vase.

Le 17. Aucune amélioration. Les selles sont très sanguinolentes : défécation extrêmement douloureuse; le prolapsus ne se reproduit plus dans la position horizontale.

Nous décidons, avec le Dr Le Gendre qui veut bien m'assister, de donner l'ipéca en lavements (3 par 24 heures de 1 gr. 50 d'ipéca, en décoction dans 200 gr d'eau) et en potion (même dose) par cuillerées toutes les 2 heures. Décoction blanche de Sydenham.

Le 18. Les selles contiennent quelques matières fécales verdâtres, ce qui n'avait pas été depuis 5 jours, elles contiennent encore du sang, et provoquent un violent ténesme.

Même température : 38° environ. L'enfant est d'une extrême faiblesse, ne boit que très difficilement. L'ipéca provoque 2 vomissements.

Le 19. La nuit a été meilleure. Cependant il y a eu encore une vingtaine de garde-robes en 24 heures; le mucus contient moins de sang et est plus opaque; toujours d'une odeur fade très faible. L'enfant boit mieux, son ventre est plus souple.

Traitement. — On cesse l'ipéca en ingestion, on le continue en lavements. Bismuth, 3 gr. dans le lait

La tolérance de l'intestin aux lavements augmente.

Le 20. Nuit très calme; grande amélioration. Les selles sont fécaloïdes avec moins de mucus et pas de sang. Le côlon n'est plus douloureux dans ses portions transverse et descendante, mais l'est encore dans la région cæcale. Cependant pour la première fois, l'enfant se couche sur le côté et le ventre; on cesse les lavements. Pas de température.

On donne un peu plus de lait, tout en continuant la décoction de Sydenham.

Le 21. Sommeil ininterrompu toute la nuit. L'enfant prend avidement le lait; elle commence à s'asseoir sur son lit; elle est encore extrêmement faible et maigrit à vue d'œil. Elle urine abondamment; le ventre a repris toute sa souplesse et reste à peine sensible au niveau du cæcum. Les garde-robes encore très nombreuses (10) sont franchement fécales et le mucus diminue.

Les jours suivants, la guérison marche rapidement, mais l'enfant est extrêmement pâle et amaigrie et il lui faut plusieurs semaines pour reprendre son aspect normal.

Colite aiguë. Purpura dans la convalescence. — Yvonne R..., 10 ans.

Fille de parents bien portants, elle est restée faible et pâle depuis une angine diphtérique qu'elle a eue en 1887. Elle a de temps en temps des poussées d'amygdalite ; elle est constipée.

A plusieurs reprises, elle a eu des crises digestives caractérisées par des vomissements; ces accidents ont toujours rapidement cédé à une purgation.

Le 27 mai 1894, des vomissements surviennent brusquement. Loin de se calmer, ils augmentent le 28 et le 29, et la diarrhée apparaît; (les selles ne sont pas examinées).

Le 30, l'enfant vomit continuellement des matières verdâtres : elle souffre de vives coliques; elle va à la selle presque toutes les heures et rend des matières peu abondantes faites de mucus non sanguinolent. L'enfant est très affaiblie, pâle, le facies cholérique.

Traitement. — Lavements d'ipéca; calomel 1 centigr.; poudre de Dower, 10 centigr., un paquet toutes les 2 heures.

Le 31. L'enfant a vomi plusieurs fois; cependant les garde-robes ont un peu changé de caractère; elles sont encore chargées de mucus, mais sont plus franchement diarrhéiques et fécaloïdes. Les vomissements ont été encore verdâtres. Le ventre est sensible spontanément et à la pression, tendu au niveau du côlon.

Traitement. — On cesse les paquets de Dower.

1er juin. L'état s'améliore, les selles deviennent franchement fécales, tout en présentant encore de vrais crachats muqueux. Il n'y a eu qu'un vomissement.

Traitement. — Lavements d'eau bouillie. Bouillon de poulet et blanc d'œuf au champagne. Le lait n'est pas toléré.

Le 2. Pas de vomissements. Garde-robes plus rares, franchement fécales avec seulement quelques grumeaux muqueux.

Traitement. — Bouillon de poulet, bain chaud, cataplasmes, lavements.

Le 3. Grande amélioration. Les douleurs et coliques ont disparu. Encore un peu de ballonnement; l'enfant rend beaucoup de gaz.

Même traitement.

Du 4 au 10, l'enfant reprend peu à peu ses forces et recommence à manger.

Le 13, l'enfant présente tout à coup du purpura des membres inférieurs, sans douleurs, sans œdème, ni fièvre. Elle est pâle et reste malgré tout faible; elle se fatigue vite. La digestion cependant se fait bien.

Dans les jours suivants, il ne se fit pas de nouvelles poussées.

L'enfant partit en convalescence pour la Suisse, d'où elle revint engraissée, colorée et digérant parfaitement.

Depuis cette époque, elle a présenté quelques signes de chlorose, mais les règles se sont établies et à part quelques palpitations en 1897, cette jeune fille se porte bien.

Colite aiguë. Convulsions. — Louise R..., 3 ans et demi, entrée le 7 mai 1888, salle Sainte-Geneviève.

Cette enfant née à terme, élevée au sein par sa mère, a eu la rougeole à 18 mois et la varicelle à 2 ans et demi. Depuis 15 jours, elle a une diarrhée glaireuse, elle souffre d'épreintes rectales, de coliques et fait de fréquents efforts sans résultats.

Elle a de la fièvre depuis quelques jours.

Elle a vomi plusieurs fois et a eu des convulsions dans les premiers jours. Il faut ajouter que l'enfant en a déjà eu autrefois.

La fièvre a continué pendant les 8 jours qui ont suivi l'entrée avec des oscillations assez régulières comme dans la fièvre typhoïde, mais beaucoup moins étendues; elle s'est terminée en lysis. En même temps les garde-robes ont diminué de fréquence et ont repris leur aspect normal.

Forme bénigne. — Je viens de décrire la forme grave de la maladie, il est beaucoup plus fréquent d'observer des formes atténuées.

L'enfant, qui depuis quelques jours manque d'appétit et a la

langue blanche, se plaint de quelques coliques, il vomit une où deux fois, les garde-robes deviennent plus fréquentes (3 ou 4 en 24 heures) et contiennent du mucus mêlé aux matières fécales. C'est à peine si la température s'élève de 2 ou 5 dixièmes au-dessus de la normale. Ces symptômes sont parfois si atténués qu'ils passent inaperçus ; une légère purgation et la diète en ont rapidement raison. Aussi ne méritent-ils pas une description plus longue.

Colite légère chez une enfant de 3 ans et demi. — Marcelle P..., trois ans et demi. — Cette enfant, fille d'asthmatique, sujette à des poussées de congestion pulmonaire violente qui ne sont probablement que la manifestation de cette hérédité, revient en novembre 1897 de Saint-Jean-de-Luz avec la diarrhée ; pendant tout le trajet, elle a des garde-robes fréquentes ; on attribue ce dérangement à l'usage excessif de poisson et de cuisine épicée. En voyant les garde-robes, je reconnais la présence de mucus abondant, verdâtre et brunâtre, et une fois un peu sanguinolent. Langue blanche, appétit nul, fièvre légère, 38°,2 — 38°,5. L'enfant, ordinairement vive et vigoureuse, est très affaissée, les yeux creusés, les traits altérés ; elle ne boit qu'à grand'-peine.

Au bout de 2 jours la fièvre a cessé, mais les matières restent légèment muqueuses ; enfin il ne reste plus qu'un peu de diarrhée qui cède elle-même au calomel à doses fractionnées.

Colite légère. Deux poussées successives chez un enfant légèrement rachitique et ordinairement constipé. — Jean L..., 1 an et demi. — Enfant nourri pendant 7 mois par une mère affaiblie ; a toujours été très pâle et présente depuis quelques mois des signes de rachitisme crânien et un peu thoracique. Il s'enrhume facilement, il est toujours constipé ; on n'obtient de garde-robes que par les lavements et les laxatifs journaliers. Au printemps de 1896, il est pris tout à coup de fièvre, vomissements, et de garde-robes glaireuses. Je n'ai pas observé cette crise, J'ai suivi la seconde, en décembre ; elle s'accompagna aussi de vomissements, il n'y eut que très peu de fièvre, les garde-robes furent très légèrement sanguinolentes et formées de mucus presque pur.

Cette atteinte dura cinq jours et ne laissa pas de traces. Le régime alimentaire (lait coupé, bouillon léger, boissons abondantes), les lave-

ments chauds et les bains chauds modifièrent rapidement les garde-robes.

Colite remplaçant un accès d'asthme. — Jean S..., fils d'un père eczémateux et asthmatique, d'une mère névropathe et atteinte d'une néphrotose douloureuse; cet enfant est asthmatique et eczémateux lui-même; il est d'une émotivité excessive.

L'eczéma d'abord généralisé dans les deux premières années tend à se localiser à la face et aux lèvres depuis l'âge de 4 ans. L'asthme se manifeste surtout au printemps. A l'âge de 5 ans, l'asthme n'a pas apparu mais a été remplacé par une poussée de colite. Sans raison aucune, par une température moyenne, l'enfant a été pris de diarrhée glaireuse sanguinolente; il a vomi abondamment, la langue était blanche, l'haleine fétide, l'appétit nul.

L'enfant maigrit très rapidement. Cette crise ne dura que quatre ou cinq jours et fut remplacée au bout de quelques jours par de la bronchite à gros râles et un peu d'oppression qui est chez lui la manifestation ordinaire de son asthme.

Depuis lors, il a eu une nouvelle atteinte de colite, mais à la mer et provoquée par l'alimentation défectueuse.

Formes localisées ou partielles. — Il arrive que la colite prédomine dans telle ou telle partie du gros intestin.

1° On la voit, par exemple, se localiser dans le côlon ascendant et surtout le cæcum ; la fosse iliaque et le flanc droit sont tendus, le malade y éprouve des douleurs sourdes et des coliques ; la peau y est chaude, et la palpation est douloureuse.

C'est en somme une véritable *typhlite*: on conçoit facilement que si le début est brusque, avec des vomissements et de la fièvre on puisse penser à une appendicite; la jeune fille dont l'observation suit en est un exemple.

Toutefois, la douleur est moindre que dans l'appendicite, elle est plus diffuse, nettement cæcale ; on ne sent qu'une tension arrondie, sans induration ; il n'y a pas de constipation, mais au contraire, des garde-robes glaireuses ; enfin le froid qui soulage les douleurs d'appendicite est plutôt nuisible dans la colite cæcale. Ce diagnostic devient toutefois trés épineux quand les deux affections coïncident.

Cette forme guérit généralement assez vite, ou bien l'inflammation se généralise à tout le côlon. Quelquefois, la douleur s'éternise en un même point;

2° Beaucoup plus souvent la colite paraît se localiser au côlon descendant, ou à l'S iliaque et aux parties supérieures du rectum.

La douleur est dans la fosse iliaque gauche et l'évacuation des matières s'accompagne de ténesme *(sigmoïdite)*.

On peut observer ces localisations successives chez une même malade.

Attaques multiples de colite à formes variables, chez une névropathe (pseudo-appendicite, pseudo-fièvre typhoïde). — Marguerite H..., 11 ans.

Antécédents héréditaires. — Fille d'un père neurasthénique au plus haut degré; a une sœur choréique.

Antécédents personnels. — Elle-même n'a jamais été vigoureuse, toujours faible et pâle.

A été prise pour la première fois en 1893, de douleurs de la fosse iliaque droite, simulant un début d'appendicite. Une seconde atteinte a passé assez vite.

J'ai vu la troisième, presque apyrétique, avec un peu de blancheur de la langue, sans ballonnement, mais avec constipation. Elle a cédé facilement au repos.

De juillet à décembre 1893, il y a eu en somme 3 atteintes survenant à un mois d'intervalle, sans aucun symptôme réactionnel et guérissant presque spontanément.

Au mois de décembre, l'enfant est cependant devenue pâle, maigre, sans appétit, redoutant la marche qui la fatigue et semble produire quelque sensibilité dans le ventre; cependant la pression n'est nullement douloureuse.

En décembre, l'enfant est prise de vomissements et de douleurs dans le ventre, généralisées, sans prédominance au niveau du cæcum.

La langue est blanche, l'appétit nul. Les vomissements durent deux jours et laissent un grand affaiblissement, une anorexie absolue; les garde-robes sont irrégulières, parfois un peu diarrhéiques; ce qui domine, c'est la douleur du ventre, mais il n'y a pas de fièvre; cet état s'atténue peu à peu sous l'influence du repos, des bains, de l'alimentation légère.

Janvier 1894. Cependant quand je revois l'enfant au bout de quinze

jours, elle est plus affaiblie, peut à peine se tenir debout et reste pliée en deux à cause de la douleur abdominale; cette douleur domine dans le côté gauche qui est tendu et dont la pression donne comme une sensation de froissement. La langue est allongée et rouge à la pointe, avec les papilles très saillantes. Les garde-robes s'accompagnent de ténesme, contiennent du mucus abondant et sont demi-liquides.

Il s'agit donc d'une colite subaiguë qui a débuté par le cæcum et se localise maintenant sur le côlon descendant et l'S iliaque.

Traitement. — Bains chauds, lavements tièdes; pilules de calomel et ipéca, 2 centigr. de l'un, 5 centigr. de l'autre, 3 par jour.

L'évacuation est précédée de coliques vives, de ballonnement et n'a lieu qu'au bout de deux jours. Les garde-robes sont gris brunâtre, contiennent du mucus; dès ce moment, le ballonnement disparaît, le côlon devient moins douloureux et l'appétit reparaît.

En février, les signes d'inflammation ont disparu : il reste une constipation tenace avec quelque douleur cæcale due à la présence de matières dures.

Traitement. — Lavements d'huile avec la sonde longue sans grand résultat; eau, massage et bains.

Mars. La constipation cède admirablement au massage et aux lavages, l'enfant se développe rapidement. Pas de douleurs.

En octobre, pendant un séjour à Ragatz, poussée aiguë et fébrile provoquée par les fatigues et l'alimentation moins prudente; vomissements, ballonnement, garde-robes dures et un peu glaireuses. Température rectale 39°. En cinq ou six jours l'attaque a cédé.

1er octobre. Je la vois, quelque jours après; le retour par chemin de fer a provoqué une nouvelle crise : 39°, vives douleurs dans les flancs et les fosses iliaques.

Le 3. Cette atteinte diffère des précédentes, d'abord par la température, qui tous les soirs monte à 39°, et le matin reste à 37°,8 ou 38°, par le siège du ballonnement qui est surtout médian, par la souplesse relative du côlon, par l'accélération du pouls (130 à 146) le matin. Garde-robes provoquées contenant peu de mucus.

Le 4. Insomnie; face très pâle, langue pointue, rouge aux bords et à la pointe; le ventre est plus ballonné, très douloureux. Je sens comme une induration à gauche de la ligne médiane, à 5 centimètres au-dessous du nombril, due probablement à une contraction de la paroi au niveau d'un point douloureux.

Ces symptômes sont troublants et je penserais volontiers à une fièvre

typhoïde si la rate était grosse, s'il y avait de la diarrhée et de la roséole lenticulaire. Température rectale 39° le soir.

Traitement. — Bain à 37°, refroidi à 30°. Lavements d'eau bouillie, cataplasmes. Sulfate de quinine 0,50. Magnésie.

Le 5. Température rectale 37°-37°,7. L'enfant est un peu mieux, mais elle est agitée elle a eu 2 garde-robes normales, les douleurs persistent. Bains à 31°.

Le 6. Température rectale, m. 37°; soir, normale. Elle a dormi, se sent mieux, langue bonne, le ventre est souple, bien qu'encore un peu douloureux.

Le 8 octobre. La fièvre est finie; le ventre est normal, l'enfant a faim.

Depuis lors les crises ont été de plus en plus rares et faibles; l'enfant s'est fortifiée et n'est plus constipée.

Forme dysentérique. — Ce n'est autre chose que le tableau plus ou moins chargé de la dysenterie sporadique. L'affection débute soit insidieusement par une légère diarrhée glaireuse qui devient plus tard sanguinolente, soit brusquement par plusieurs selles survenant coup sur coup, d'abord diarrhéiques, puis chargées de sang en même temps que surviennent les vomissements et la fièvre.

La face est rouge, la peau est chaude, le pouls vif et dur, la langue est allongée, rouge surtout aux bords et à la pointe, les papilles sont saillantes. L'enfant se plaint d'une soif vive, les boissons froides et les aliments provoquent de vives douleurs de l'estomac et du ventre.

L'abdomen est rétracté au centre, dur et tendu au niveau des différentes régions du côlon. Les douleurs vagues et continues occupant tantôt les flancs tantôt la région périombilicale, deviennent plus aiguës par moments et cessent avec l'évacuation des garde-robes. L'enfant pousse alors des cris, fait de violents efforts, l'anus est rouge, béant et cette crise douloureuse n'aboutit qu'à l'émission de quelques gouttes de liquide muqueux et sanguinolent.

Les caractères de ces garde-robes sont à peu de chose près ceux de la dysenterie vraie, variant du « frai de grenouille » au

« crachat pneumonique » sans atteindre toutefois jamais l'aspect de « râclures de boyau ».

Les épreintes rectales s'accompagnent de ténesme vésical : l'urine est très rare, très foncée.

La dépression des forces est dès le début considérable ; l'enfant est dans la torpeur, mais cependant son sommeil est à chaque instant interrompu par des douleurs, des cris. Il pleure et se plaint constamment.

Le sang disparaît des garde-robes au bout de quelques jours, puis le mucus disparaît à son tour et la diarrhée reparaît précédant le retour des garde-robes normales. La fièvre qui dans les premiers jours atteint jusqu'à 39° et 39°, 5, cesse généralement au bout de 8 jours, 10 au plus. Elle est parfois suivie d'une courte période d'hypothermie. La guérison survient quelquefois très rapidement; mais comme la colite simple, la colite dysentériforme laisse souvent des traces d'inflammation chronique. Comme nous le verrons plus loin, ces cas ne sont ordinairement que des poussées paroxystiques survenant dans le cours d'une colite chronique méconnue.

Il ne faut pas confondre cette forme avec les saignements qui résultent du prolapsus rectal dans le cours d'une diarrhée.

(Ici devraient prendre place 3 observations de colite dysentériforme recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'été de 1896 et malheureusement égarées).

Colite chronique.

La colite chronique est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit ; elle apparaît surtout après l'âge de 2 ans, chez les enfants anciennement constipés. Elle débute de deux manières très différentes. Tantôt à la suite d'une entérite aiguë, muqueuse ou dysentériforme, l'enfant reste « sensible » de l'intestin, et la colite est dès ce moment installée ; tantôt l'affection débute insidieusement par de vagues douleurs, des coliques pendant la digestion, ou des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les enfants atteints de colite chronique ont généralement un

type extérieur assez caractéristique. Ils sont très pâles, on les traite d'« anémiques »; dans les cas anciens, cette pâleur est bistrée ; la peau est pigmentée, principalement sur la face et le cou, traduisant l'état d'intoxication profonde dont souffrent ces enfants.

Les yeux sont cerclés de noir ; les pommettes sont quelquefois roses, mais toujours le pourtour du nez est d'une teinte jaunâtre ; en revanche, et c'est là un phénomène souvent signalé par les mères, bonnes observatrices, les lèvres sont d'un rouge vermillon.

Ces petits malades sont maigres, émaciés même, au point de simuler, à un examen superficiel, une tuberculose profonde. Ils sont sensibles au froid, ont les pieds facilement froids ; la paume des mains au contraire est brûlante ; sur la face et le cou se voient quelquefois des plaques d'eczéma sec.

La langue, blanche et empâtée à la base, est généralement rouge à la pointe ; mais son aspect change avec l'état de l'intestin dont elle est le miroir fidèle. L'haleine est fétide, ou du moins fade, ou légèrement acide. Le ventre est tantôt ballonné, tantôt rétracté.

Au point de vue de la sensibilité, l'intestin se comporte de façon très variable ; dans certains cas, la palpation ne réveille aucune douleur ; indolence parfaite ; dans d'autres, la moindre pression, le moindre frôlement sont douloureux ; il s'agit alors d'enfants névropathes, à sensibilité générale excessive. La douleur siège surtout au niveau de l'S iliaque, moins souvent sur le côlon transverse, plus rarement au cæcum, elle s'exaspère à l'approche des crises aiguës.

Le gros intestin, assez facile à explorer dans les *formes indolentes*, est généralement tendu et dilaté ; on sent dans l'S iliaque des boules dures de matières accumulées ; plus rarement la main perçoit comme un cordon arrondi dans la fosse iliaque, analogue à la corde de Glénard. Ces sensations différentes sont dues à deux états anormaux de l'intestin, l'atonie et la sténose qui peuvent alterner ou coïncider chez un même sujet dans des régions différentes. J'ai constaté la distension du

cæcum en même temps que la rétraction de l'S iliaque. C'est un point d'anatomie pathologique intéressant dans une affection où les lésions sont si peu connues.

Ces enfants sont presque toujours névropathes à quelque degré, émotifs, tristes, grognons; ils sont parfois d'une irascibilité qu'expliquent leurs multiples malaises. Ils se plaignent de douleurs sus-ombilicales, qu'on prend pour de la gastralgie. Parfois ce sont de véritables coliques ; pendant ses jeux, l'enfant pâlit, ses traits s'altèrent, il est obligé de se reposer.

Chez quelques enfants, ces douleurs se répètent et s'établissent au point de constituer une *forme entéralgique*. Dans ces cas, la douleur est à la fois profonde et superficielle, le frôlement du doigt sur le ventre suffit à la réveiller, la palpation profonde est intolérable ; les contractions musculaires elles-mêmes sont douloureuses et on voit le malade, quand il se met debout, rester plié en deux pour éviter la souffrance.

Au point de vue des garde-robes, ce qui domine chez ces enfants, c'est la constipation (*type constipé*) ; les malades ne vont, pour ainsi dire, jamais spontanément à la selle ; leurs efforts n'aboutissent qu'à l'émission de quelques boules dures qui excorient l'anus au passage et se couvrent alors de gouttes de sang, surtout si l'effort produit le prolapsus de la muqueuse. Quelques enfants finissent par perdre complètement l'habitude de l'effort de défécation ; la constipation, chez eux, résulte non seulement de l'atonie intestinale et de la sécheresse des matières, mais aussi de l'absence complète de besoin.

Les matières sont formées de boules très dures, noires, ou brun foncé, parfois marbrées de teintes diverses, et d'odeur infecte. Elles sont recouvertes de mucus en stries blanchâtres ou formant une couche continue ; quand le mucus est plus concret, il prend la forme de membranes blanches, grisâtres, ou gélatiniformes, allongées, plissées, simulant parfois des fragments de tænia.

J'ai vu chez un enfant de 11 ans, atteint de colite avec sténose de l'S iliaque, les matières sortir à peine grosses comme le petit doigt.

La constipation n'est pas immuable; dans certains cas, elle alterne avec des crises de diarrhée; celle-ci apparaît soit après un écart de régime, soit comme effet direct de la constipation agissant comme corps étranger. Alors les selles sont fétides, comme putréfiées, chargées de mucus brunâtre et mousseux; des gaz abondants et infects les accompagnent. Chez certains enfants mal nourris, la diarrhée remplace la constipation; ils ont deux à trois selles par jour, semi-liquides, glaireuses, d'odeur infecte. Ce *type diarrhéique* se voit surtout quand on les soumet au régime lacté; en effet, — et c'est un point sur lequel je reviendrai à propos du traitement, — beaucoup de ces enfants ne tolèrent pas le lait, même s'ils en sont avides, et ils en éprouvent de la diarrhée. Au moment des poussées diarrhéiques apparaît quelquefois un élément sur lequel M. Mathieu (1) et M. Oddo (2) ont attiré l'attention chez l'adulte, que j'ai vu chez un garçon de 2 ans, M. Dieulafoy (3) chez un garçon de 13 ans, et une fille de 4 ans; c'est le sable intestinal.

L'appétit est nul ou capricieux; la digestion est lente et pénible; à ce moment, la face rougit, des bâillements et des éructations apparaissent, précédant les douleurs de ventre et les coliques qui simulent quelquefois, comme je l'ai dit, la gastralgie; la peau est chaude et moite; c'est une véritable fièvre de digestion, bien que l'élévation de température ne soit pas appréciable au thermomètre. Pendant la nuit, ces malaises troublent le sommeil, provoquent de l'agitation, des plaintes et une transpiration abondante; bien souvent les mauvaises nuits n'ont pas d'autre cause qu'une digestion intestinale défectueuse.

Les urines ont une coloration anormale ou très foncée, ou verdâtre, une odeur désagréable et contiennent de l'indican.

Le foie est augmenté de volume, mais c'est plus un effet de la constipation et de l'intoxication qui en résulte, que de l'entétérite elle-même.

---

(1) MATHIEU. *Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1896.

(2) ODDO. *Marseille médical*, 15 septembre 1896.

(3) DIEULAFOY. *Acad. de méd.*, 9 mars 1897.

Ainsi constituée, l'affection reste longtemps stationnaire, interrompue de temps en temps par des poussées aiguës ou *paroxysmes* qu'on observe aussi, comme je l'ai dit, au début de l'affection; tantôt il s'agit d'une *simple diarrhée* muqueuse avec ballonnement, douleur et fièvre, tantôt d'une *poussée dysentériforme*. Elles affaiblissent beaucoup les malades.

Les enfants dont j'ai déjà décrit l'habitus extérieur cessent de croître, ils restent petits, les os grêles, les membres minces, la poitrine étroite; tel enfant de trois ans paraît en avoir deux: un enfant de onze ans est moins développé et d'apparence plus infantile que son frère qui en a huit. Si on les laisse livrés à eux-mêmes jusqu'à l'adolescence, la différence éclate plus vivement. Mais quelque profonde que soit cette dystrophie, elle ne prend pour ainsi dire jamais l'aspect du rachitisme.

Pronostic. — L'avenir est sombre pour ces malades, car la colite chronique est une affection tenace, résistant parfois au traitement le mieux dirigé, facilement aggravée par les médications intempestives et illogiques; mal soignée, elle est indéfinie. Arrivés à l'âge adulte, ces malades deviennent généralement dyspeptiques, neurasthéniques, et de la variété la plus fâcheuse ; ils présentent de l'entéroptose, de la mobilité du rein droit et tous les troubles qui en résultent.

Mais je me hâte d'ajouter que bien soignés *dès le début*, ils guérissent ordinairement très bien.

Chez quelques enfants, la pâleur et l'amaigrissement sont tels qu'on pourrait à un premier examen penser à la *tuberculose*. Ils s'en distinguent cependant assez facilement par les caractères suivants : ils sont plus pigmentés que les enfants tuberculeux qui sont généralement d'une pâleur blanche ; leurs lèvres sont rouges, tandis que celles des tuberculeux sont décolorées. Ils présentent rarement des engorgements ganglionnaires; ils ont peu d'appétit alors que les enfants tuberculeux le conservent longtemps; leur diarrhée, quand ils en ont, a des caractères très différents de celle des tuberculeux. Le gonflement de la rate et du foie est beaucoup moindre que chez les tuberculeux.

La péritonite chronique donne lieu à un tympanisme beaucoup plus important et plus diffus que la colite; la constipation est la même, mais il n'y a pas d'émissions muqueuses. La palpation donne une rénitence égale partout, qui ne permet pas de sentir l'intestin, ou bien fait constater l'existence de noyaux indurés.

Dans la forme entéralgique, les douleurs peuvent faire admettre l'existence de *gastralgie*, c'est un accident des plus rares chez l'enfant et qu'il ne faut diagnostiquer qu'avec les plus grandes réserves, ou d'une *appendicite chronique* : celle-ci donne toujours lieu à une induration profonde d'accès facile.

COMPLICATIONS

Je les ai déjà signalées pour la plupart, chemin faisant.

Dans la colite aiguë je ne citerai que l'hémorrhagie intestinale, je la crois rare d'ailleurs; dans sa thèse sur les hémorrhagies intestinales des enfants, mon élève M. Costinesco (1) n'a pu rapporter qu'un cas qu'il devait à M. Claisse. J'ai observé, pour ma part, plusieurs cas d'*hémorrhagie intestinale* vraie, dans lesquels, malgré mes recherches, je n'ai jamais constaté de colite.

Le *prolapsus rectal* mérite à peine le nom de complication.

Certains accidents sont communs à toutes les formes de colites.

Et d'abord *l'appendicite* est-elle fréquente dans la colite? On se rappelle que dans une discussion récente de l'Académie de médecine, M. Dieulafoy niait tout rapport entre ces deux affections; M. Reclus soutenait le contraire (2). Assurément l'appendicite n'est pas une complication fréquente de la colite; mais on ne saurait nier leur coïncidence, pas même leur rapport de continuité.

---

(1) COSTINESCO. *Des hémorrhagies intestinales chez l'enfant.* Thèse de Paris, 1897.

(2) DIEULAFOY et RECLUS. Entérocolite et appendicite. *Bullet. Acad. de méd.*, nos 11, 14, 15, 16, 1897.

Si on admet, en effet, que la lithiase est la cause ordinaire de l'appendicite (ce qui n'est pas ma pensée); si, d'autre part, on admet la fréquence de la lithiase intestinale dans l'inflammation du côlon, on peut poser l'équation suivante : puisque la lithiase cause l'appendicite, et cause ou au moins accompagne la colite, l'appendicite doit pouvoir accompagner ou compliquer la colite.

Mais laissant là les syllogismes qui ne démontrent rien ; j'aime mieux invoquer le témoignage clinique de M. J. Simon (1), qui, depuis longtemps, a signalé cette coïncidence, de MM. Reclus, Mathieu, Siredey (observations chez l'adulte), de MM. Comby, Marfan (2) et de ma propre observation chez l'enfant. On peut dire en effet que les enfants atteints d'appendicite ont rarement un passé vierge de toute anomalie ; on trouve dans leurs antécédents, des coliques, des ballonnements, de la diarrhée, de la constipation (Gordon). Ne sont-ce pas là des signes de dyspepsie intestinale ?

Bien plus, la symptomatologie de l'appendicite peut être modifiée ou obscurcie par l'existence d'une colite concomitante, comme le montre l'observation suivante :

J. G..., 6 ans, fils d'un de nos confrères, est pris assez brusquement de coliques violentes, avec vomissements et fièvre. Les douleurs reviennent périodiquement à courts intervalles. Le siège maximum de la douleur au voisinage et à droite de l'ombilic, la tension de la paroi en ce point ne laissent guère de doute sur l'existence d'une appendicite. Cependant les jours suivants, le seul symptôme est la colique très douloureuse ; les lavements ramènent des garde-robes d'odeur infecte contenant régulièrement des glaires brunâtres. Puis les accidents s'atténuent et au bout d'une dizaine de jours il ne reste plus que quelques signes de colite légère. Il n'y avait plus alors ni douleur, ni tension au niveau de l'appendice ; cependant l'opération fut décidée et M. Tuffier enleva un appendice contenant un calcul et en voie de sphacèle.

Les symptômes de l'appendicite avaient été déformés par les signes d'inflammation du gros intestin.

---

(1) J. SIMON. Des accidents prémonitoires des typhlites, etc. *Bull. méd.*, 1891, p. 849.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 12 mars 1897.

Il y a donc, chez l'enfant du moins, un rapport entre les deux affections ; c'est une application de cette loi déjà signalée que les différentes parties du tube digestif n'ont pas d'individualité pathologique.

La lithiase intestinale que j'ai signalée ne peut être considérée comme complication.

La *cystite* paraît être une complication assez fréquente de l'entérocolite. Escherich avait déjà montré en 1894 comment le contact des matières fécales avec la vulve peut, chez les petites filles, causer l'infection colibacillaire de la vessie. Son élève Trump a montré la coïncidence fréquente de cette infection avec l'entérite « folliculaire », puisqu'il a constaté la présence des bactéries dans l'urine, 14 fois sur 17 malades (1). Plus récemment encore, M. Hutinel (2) rapportait quelques observations aussi intéressantes que démonstratives.

Comment se fait l'infection vésicale? Chez les filles on admet que grâce aux liquides qui souillent le périnée et la vulve, les colibacilles pénètrent directement dans l'urèthre et la vessie; aussi sont-elles plus fréquemment atteintes (14 filles contre 5 garçons en réunissant les chiffres de Trump et Hutinel). Mais chez les garçons, il faut admettre un autre mode d'infection : elle se ferait directement à travers les parois du rectum et de la vessie accolées, mécanisme dont M. E. Reymond (3) a montré la réalité chez les femmes atteintes d'infection des annexes. On ne saurait admettre la pénétration des voies urinaires par la voie vasculaire qui supposerait une infection générale inadmissible en l'absence d'accidents généraux.

Je n'insisterai pas sur les symptômes de cette infection. Qu'il suffise de dire que dans nombre de cas, elle reste silencieuse (Trump); dans d'autres, elle donne tous les symptômes de la

---

(1) Escherich et Trump. Die Cholecystitis im Kindesalter. *Münch. med. Woch*, 1896, n° 42.

(2) Hutinel. Les cystites colibacillaires chez les enfants. *Presse méd.*, 18 novembre 1896, p. 625.

(3) Raymond. Des cystites consécutives à une infection de la vessie à travers la paroi. *Ann. des mal. des org. génit.-urin.*, 1893, p. 258.

cystite vulgaire (besoins fréquents d'uriner, mictions pénibles, urines rares et troubles). Elle guérit assez facilement par le traitement antiseptique (injections de permanganate) mais récidive souvent (Hutinel).

Accidents infectieux généraux. — Je ne ferai que signaler la fièvre qui paraît résulter à la fois de l'intoxication digestive et de l'infection colibacillaire. La même raison peut expliquer les accidents de méningisme assez fréquents dans les formes aiguës et la broncho-pneumonie.

Accidents toxiques. Troubles cutanés. — Au cours de la colite aiguë, il est commun d'observer des éruptions de type varié; tantôt il s'agit de petites papules siégeant sur les membres, le ventre, rarement la face ; parfois ces papules deviennent vésiculeuses et pustuleuses ; j'ai vu, dans certains cas, un véritable purpura compliquer la colite. A ce propos, je rappelle qu'il y a une forme de purpura dans laquelle les troubles digestifs et particulièrement intestinaux sont la règle ; on peut se demander si le purpura n'est pas alors un accident secondaire à l'infection intestinale. Enfin on peut voir de véritables érythèmes diffus morbilliformes ; M. Galliard (1) en a rapporté un beau cas ; mais comme on avait donné au malade, âgé de 5 ans, de fortes doses de calomel, de la quinine et jusqu'à un gramme de chloral le soir, la pathogénie de cette éruption est peut-être des plus complexes.

Dans la colite chronique, les dermatoses affectent presque toujours le type prurigineux ; sous sa forme la plus bénigne, l'éruption occupe les avant-bras, le dos des mains ; c'est ce qu'on a appelé le strophulus ; plus tenace, plus étendue, l'éruption est parfois un véritable prurigo ; les papules roses et lisses au début, brunâtres et croûteuses plus tard, finissent par occuper tout le corps, même la plante des pieds et le cuir chevelu ; l'enfant, en proie à des démangeaisons continuelles, ne cesse de se gratter, surtout la nuit, et l'insomnie ajoute une

(1) GALLIARD. Erythème infectieux compliquant une entérite-mucino-membraneuse aiguë. *Soc. méd. des hôp.*, 5 mars 1897.

nouvelle cause d'affaiblissement à son état déjà précaire. Je signalerai enfin, des éruptions ortiées passagères et l'eczéma sec plus ou moins étendu.

Accidents nerveux. — J'ai déjà dit que les enfants atteints de colite chronique sont presque toujours névropathiques, souvent irritables et fantasques. Quelques-uns sont incapables de travail, ou du moins de continuité dans l'effort ; beaucoup dorment mal ; le premier sommeil cependant s'annonce bien, mais, plus tard, l'agitation apparaît, l'enfant se plaint, change de place, et son front se couvre de sueur.

Les convulsions, comme on l'a vu, compliquent la colite aiguë, de même que les accidents méningitiques ; mais je n'ai jamais observé les accidents épileptiques signalés par M. Cautru (1) dans la colite chronique.

Je dois enfin signaler la néphroptose qui peut accompagner la colite chronique, surtout à l'approche de l'adolescence, comme cela est si fréquent chez l'adulte.

Colite chronique muco-membraneuse avec constipation. Dilatation gastrique. Sténose spasmodique de l'S iliaque. Entéralgie. Spasmes convulsifs de l'œsophage. Névropathie. Érythème papuleux ortié. — Tr..., 12 ans. Fils de parents peu vigoureux, neveu de tuberculeux, cet enfant a toujours été nerveux. Depuis 6 mois, il se plaint de douleurs de ventre qui le gênent dans son travail et diminuent son appétit. Mais comme il est très capricieux et fantasque, on ne l'a pas pris au sérieux, on l'a obligé à travailler. Le résultat n'a pas été bon ; l'enfant est devenu de plus en plus constipé et a beaucoup maigri.

En mai 1897, on m'appelle en province parce que depuis 10 jours l'enfant n'a pas eu de garde-robe. Je le trouve très faible, le teint jaune, la langue blanche, sans fièvre. Le ventre n'est pas ballonné, mais il est dur et douloureux au niveau du côlon ; le frôlement du doigt sur les flancs fait reculer l'enfant.

L'appétit est nul ; il n'y a pas de fièvre.

Les purgatifs prescrits par le médecin traitant n'ayant pas réussi, je fais immédiatement un lavage avec une longue sonde ; je ne ramène

(1) CAUTRU. Complications cutanées de l'entérite muco-membraneuse. *Médec. mod.*, 12 janvier 1895.

que quelques grumeaux; alors j'introduis de la même façon 200 gr. d'huile et je fais lever l'enfant. Au bout de quelques minutes, il rend avec effort des matières dures infectes, ayant le calibre d'un gros tuyau de plume et chargées de mucus. Il est évident que l'intestin est sténosé dans ses parties inférieures.

Pensant qu'un second lavage terminera l'évacuation, je recommande au médecin de le faire le lendemain; c'est en effet ce qui arrive et dès ce jour les garde-robes, aidées par l'huile de ricin, ont été relativement faciles, contenant beaucoup de glaires et de mucus rubané.

Malgré cela, l'alimentation est difficile, l'enfant ne prenant que des soupes, des œufs et crèmes, et un peu de cervelle ou de poisson. La viande n'est pas encore tolérée.

Traitement. — Bains, lavements, compresses chaudes, huile de ricin et magnésie.

En juin, l'enfant reprend un peu d'embonpoint et d'appétit; il ne souffre plus du ventre, ce qui est un gros progrès, mais il se plaint de brûlures d'estomac, de renvois acides. Pendant les repas il est pris parfois de hoquets, de secousses analogues à des vomissements, de spasmes, ou bien de toux éructante comme des « quintes d'estomac », dit la mère. Ces accidents ont duré à certains jours, du matin au soir, permettant cependant à l'enfant de jouer et de courir, permettant même l'alimentation.

Comme l'enfant ne vomissait jamais, j'admis qu'il s'agissait d'un simple spasme œsophago-stomacal et peut-être diaphragmatique et je recommandai les bains et les douches. Les choses se calmèrent enfin et le malade partit pour Plombières en juillet. Il revint amélioré, engraissé, mais rendant encore souvent des glaires épaisses et souffrant un peu du ventre.

Je le vois en septembre. Embonpoint, meilleure mine, mais toujours nerveux et capricieux; côlon souple, mais encore sensible.

On voit souvent apparaître des éruptions de papules ortiées.

Colite grave à poussées successives. Érythème prurigineux secondaire. Cachexie. Guérison. — George P..., 2 ans, fils de parents bien portants habitant la province. Élevé au sein par sa mère, sevré à 10 mois. Dès le deuxième mois, on avait donné du lait stérilisé pour aider la mère.

La maladie a commencé en novembre 1896, par une éruption de prurigo; en 1897, la constipation domine; quelques garde-robes mal digérées. En juillet, diarrhée. Malgré un régime conseillé par M. Hutinel,

l'état s'est aggravé peu à peu et l'enfant m'est amené à Paris dans un état des plus graves, le 23 août 1897.

Le corps est couvert de papules de prurigo excoriées, quelques-unes, particulièrement sur le crâne, ont creusé de véritables ulcérations que le grattage entretient. Pendant la nuit, l'enfant ne cesse de se gratter; il ne dort pas et ne veut pas rester au lit.

L'insomnie jointe à la diarrhée explique l'état de déchéance de l'enfant; il est d'une pâleur et d'une maigreur extrême, ses chairs sont flasques; il marche cependant encore, mais veut être porté le plus souvent.

Les garde-robes sont toujours liquides, d'odeur d'infecte, formées de matières brun verdâtre, de grumeaux noirâtres, de mucus soit en filaments, soit en crachats gluants; certaines garde-robes ne contiennent que du mucus; d'autres sont tout à fait liquides, mais toutes sont glaireuses. Il y a 3 à 4 garde-robes par jour.

L'enfant n'a généralement pas de vraie fièvre; cependant le soir, il a la peau chaude et les mains constamment brûlantes. La langue est blanche au centre et en arrière, rouge aux bords; il vomit rarement, et seulement au moment des poussées aiguës, le ventre est de volume normal, non ballonné, mais au niveau du côlon il y a un peu de tension. A certains jours, le ballonnement apparaît, mais partiel.

Traitement. — Compresses chaudes sur le ventre. Lavages d'intestin, lait comme seul aliment. Calomel, 5 centigr. Cette dose de calomel *provoque une poussée violente de colite aiguë;* nombreuses garde-robes sanguinolentes, glaires plus abondantes, malaise.

Il faut plusieurs jours de laudanum et antipyrine pour calmer cette poussée.

Pendant 15 jours, les choses s'améliorent, l'enfant cesse de maigrir, et recommence à se nourrir plus abondamment; mais sous cette influence les garde-robes redeviennent plus liquides, très odorantes. On donne 3 centigr. de calomel qui *provoquent une diarrhée trop forte* et encore *sanguinolente.*

Cette nouvelle crise dure 8 jours environ; elle s'accompagne de fièvre: 38° et quelques dixièmes chaque soir; la langue a encore blanchi.

On nourrit l'enfant avec le bouillon de poulet, la tisane d'orge, le blanc d'œuf. Lavages et compresses.

Quand les phénomènes inflammatoires cèdent, on augmente la nourriture; mais *le lait donne des selles infectes;* il faut le supprimer,

parce qu'il devient évident que l'enfant ne le tolère pas. On nourrit avec la farine lactée, les panades, le pain, les biscuits, et 200 gr. de lait par jour. Combiné avec un peu de benzonaphtol, ce régime réussit. Le prurigo avait cédé peu à peu et on put envoyer l'enfant à la campagne.

Il avait fallu un mois de soins continus pour avoir raison de cette entérite.

Au mois d'octobre, l'enfant revient à Paris, il a augmenté de 600 gr. en 3 semaines, il perd son teint plombé, il est vigoureux, dort bien ; les garde-robes sont parfaites. Il mange un peu de viande, des soupes de toute nature, du fromage, du pain, des œufs, du poisson. On combat les menaces de constipation par l'huile de ricin, les fermentations par le benzonaphtol et les lavages.

De temps en temps, reparaît une petite poussée prurigineuse que l'on combat par les lotions calmantes et les pommades à l'oxyde de zinc.

Colite chronique et constipation chez une enfant de 2 ans. Retard de développement. Urticaire. — Marguerite P..., 22 mois. Nourrie au sein jusqu'à 8 mois par sa mère enceinte. Mal nourrie depuis le sevrage. Depuis l'âge de 16 mois, elle a maigri et pâli ; elle dort mal, mange très peu et de façon capricieuse ; extrêmement constipée.

Novembre 1897. Très pâle et très petite ; pèse 10 kilogr. seulement. Un peu de déjettement des hypochondres, ventre gros, ombilic saillant ; chairs molles.

Langue bonne, quelques ganglions au cou, suite d'excoriations du cuir chevelu.

Prurigo sur le ventre et le tronc.

Traitement. — Huile de ricin et laxatifs.

Malgré les laxatifs la constipation persiste ; l'enfant n'engraisse pas, et ne veut rien manger.

Décembre. J'examine alors les matières, et je constate qu'elles sont formées de boules dures, d'odeur infecte, avec de nombreuses traînées de mucus adhérent et des membranes.

Traitement. — Benzonaphtol, sirop de séné.

Janvier. Malgré ce traitement, peu d'amélioration, la constipation est tenace, l'enfant reste pâle, ne reprend pas de poids, a les lèvres rouges et la langue sale.

Je prescris alors : entéroclyses à l'huile d'olive, et massage du ventre.

Dès ce moment l'enfant s'améliore : garde-robes spontanées; meilleure mine, meilleur appétit, elle augmente de 465 gr. en 15 jours.

Colite et rectite chez une enfant; entéralgie et constipation chez les sœurs. — 1° Christiane T..., 5 ans. — Père mort phtisique. Mère vigoureuse. — Depuis 3 mois, garde-robes sanguinolentes; 2 ou 3 fois a expulsé du rectum par les efforts une petite boule comme une *cerise* que la mère faisait rentrer et qui ne ressemblait pas, dit celle-ci, au prolapsus du rectum qu'elle a observé chez une autre enfant. De temps en temps, petites peaux blanches sur les matières.

Examen extérieur de l'anus négatif. Quand l'enfant *pousse*, la muqueuse sort très rouge, violacée, irrégulière, mais sans prolapsus. Pas de constipation.

Le toucher rectal, non douloureux, ne donne rien.

Enfant pâle. Ganglions gros au cou. Tousse rarement, et cependant souffle tubaire interscapulaire.

Diagnostic.— Rectite avec colite membraneuse. Adénopathie trachéo-bronchique.

Traitement. — Lavages chauds de l'intestin. Bains de sel. Phosphate et arsenic. Frictions.

Sous cette influence l'enfant s'est améliorée; au bout d'un an, je la revois complètement guérie.

2° Marie-Louise Tr..., 10 ans, sœur de la précédente, névropathe, toujours constipée, pâle; a été prise, à la suite d'un séjour à la mer, de douleurs à l'épigastre et dans le flanc gauche; elle est très constipée, le gros intestin est tendu et douloureux; les compresses d'eau chaude ont calmé les douleurs, la constipation a résisté aux lavages.

3° Marguerite Tr..., 14 ans. Anémique et sujette aux vertiges, souffre depuis plusieurs semaines de douleurs d'estomac et de ballonnement avec douleurs du ventre. Elle est très constipée, mais n'a pas de signes nets de colite.

Entéralgie sans colite appréciable. — Fille de 12 ans, de parents bien portants. N'a jamais eu de maladies bien sérieuses.

Depuis des mois se plaint de douleurs du ventre sans constipation; ces douleurs, très inégales dans leur apparition, sont parfois tellement vives que l'enfant pâlit tout à coup, ses traits se tirent, ses yeux se creusent et elle est obligée de s'arrêter.

Elle est constipée. Les quelques tentatives thérapeutiques qu'on a faites avant moi ont été sans résultats.

C'est une enfant grande, bien conformée, bien musclée, assez émotive, « très nerveuse », dit la mère. La face est un peu pâle, les yeux sont cernés de noir, les lèvres sont d'un rouge vif.

Le ventre est normal d'aspect ; la palpation n'est pas douloureuse : le siège de la douleur spontanée est cependant bien au niveau du gros intestin. Pas de tension exagérée.

Traitement. — Je fais appliquer des compresses chaudes matin et soir sur le ventre ; ce traitement suffit à faire disparaître les crises douloureuses.

Je revois l'enfant 15 jours plus tard ; elle a meilleure mine et se sent bien.

C'était une entéralgie simple.

Colite chronique ; poussée aiguë cholériforme. Traitement par le sérum artificiel et les lavages. Guérison. — M..., 20 mois. M'est amené de la mer où on l'a conduit au mois d'août pour chercher la guérison (?) à une entérite muqueuse datant de quelques mois. Il est en algidité, inerte, les yeux excavés, sans voix, la bouche sèche, le ventre creux ; il rend constamment des matières glaireuses, claires ou verdâtres d'odeur fade, sans aucune trace de matières fécales.

Traité par les lavages répétés d'intestin, les injections de sérum artificiel (sel marin à 7/1000), l'enfant se rétablit lentement, et au bout de 15 jours peut repartir pour son pays.

Fondation du pavillon des enfants débiles à la Maternité de Paris. — Son fonctionnement. — Observations et remarques faites dans ce pavillon, par Mme Henry.

Le 13 juillet 1881, lors de ma nomination de sage-femme en chef à la Maternité, M. le professeur Tarnier, en me faisant visiter les différents services de l'hôpital, me mit au courant des améliorations et changements qu'il avait obtenus et de ceux qu'il projetait. Il me montra dans la salle des nourrices, appelée « *la crèche* », une couveuse qu'il venait de faire construire.

Il m'en expliqua le mécanisme, me dit tous les avantages qu'on pourrait en retirer pour les enfants nés prématurément ou débiles, me demanda de l'aider dans ses recherches et me

fit recommencer les expériences qu'il avait déjà faites. Tout le monde, aujourd'hui, reconnaît non seulement l'inocuité des couveuses, mais encore les excellents résultats qu'elles donnent.

Il n'en était pas de même en 1881; à cette époque, il était bon de prouver qu'un être vivant pouvait continuer à vivre dans cet appareil. Le premier enfant mis dans une couveuse était presque mourant; il fut, grâce à ce moyen, rapidement ranimé et sauvé.

Ce premier essai ayant réussi, d'autres enfants y furent mis et sauvés aussi.

Ces succès furent bientôt connus, non seulement dans le monde médical, mais encore en dehors de ce milieu. La presse s'empara de ce sujet. Au point de vue de la découverte et des services qu'elle pouvait rendre, cette publicité était parfaite, mais elle nous créa, très vite, des embarras matériels. On nous apportait souvent des enfants nés en ville; or, nous n'avions que six couveuses et cinq nourrices; cela était à peine suffisant pour les enfants débiles nés à la Maternité. Comme il était impossible de ne pas admettre ces enfants à la crèche de l'hôpital, notre service fut bientôt encombré.

Pour remédier à ces inconvénients, il n'y avait qu'un moyen, faire créer un service spécial. J'en parlai à M. Tarnier : il m'approuva et m'encouragea beaucoup, mais pour réaliser ce projet il fallait de l'argent. J'essayai de fonder une société qu'on appela « *l'Œuvre des couveuses* »; elle me procura assez facilement, avec des souscriptions et quelques dons, une dizaine de mille francs; cela était insuffisant. J'allai alors trouver M. Peyron, directeur général de l'Assistance publique; je lui parlai des difficultés matérielles du service de la crèche, il m'écouta avec bienveillance, comprit toute l'importance de la fondation que je sollicitais, me demanda de lui écrire tout ce que je venais de lui dire, ajoutant : « Trouvez encore un peu d'argent et nous vous aiderons. » — Je m'adressai alors au Conseil municipal de Paris. M. Paul Strauss voulut bien étudier la question, et la présenter au Conseil. M. Peyron consulté, donna un avis favorable et, en 1891, la création du service fut

votée; une somme de 40,000 francs, prise sur le pari mutuel, fut accordée.

Les plans de M. Rochet, architecte de l'Assistance publique, furent adoptés. On décida que le pavillon serait construit avec des carreaux de plâtre. M. Imard (ancien architecte et inspecteur de l'Assistance publique) voulut bien nous aider de ses conseils.

Le pavillon terminé, les frais dépassèrent de 17,000 francs, je crois, la somme prévue. Le Conseil municipal accorda à nouveau cette somme.

MM. Peyron, directeur général, Rousselle, président du Conseil municipal et le Dr Dubrisay, vinrent visiter la nouvelle construction, ils la trouvèrent très bien à l'intérieur, mais trop grise et trop triste à l'extérieur. Pour rompre la monotonie des carreaux de plâtre, nous fîmes appliquer sur les murs un treillage peint en vert sur lequel on fit grimper des plantes.

Les 10,000 francs qui m'avaient été donnés servirent à payer les appareils de chauffage, et d'autres appareils que l'administration ne pouvait pas nous donner, plus quatorze couveuses tout en verre que je fis construire sur le modèle de celles de M. Tarnier, avec quelques modifications qu'il voulut bien lui-même m'indiquer; enfin, un autoclave et tout ce qui était nécessaire pour embellir le pavillon, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur.

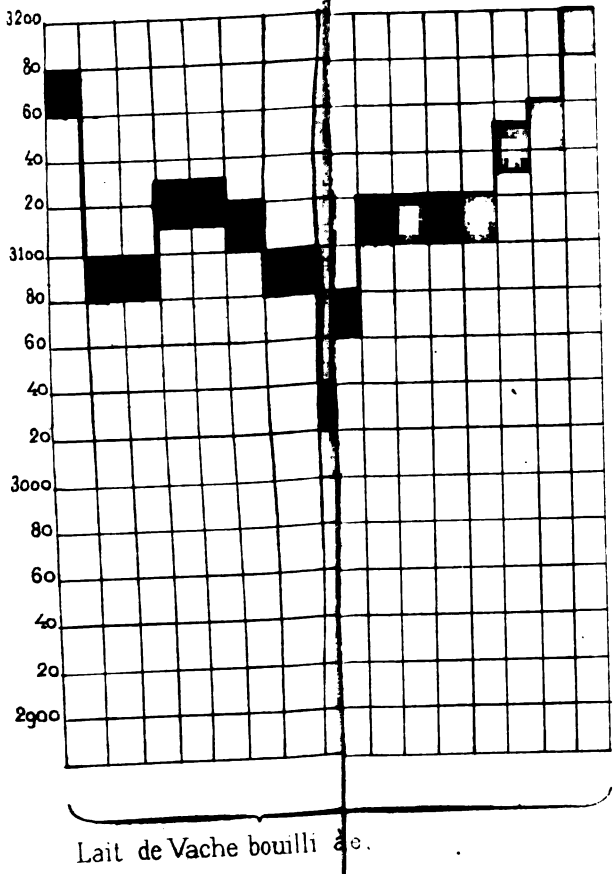
Le 20 juillet 1893, le pavillon fut ouvert. J'eus le bonheur de pouvoir mettre là, pour diriger le service avec moi, une de mes anciennes aides, Mlle Bataille, qui réunissait les trois qualités indispensables à tous ceux qui doivent diriger un service hospitalier : la bonté, l'honnêteté professionnelle et le dévouement. Aussi tout marcha-t-il très bien. Il n'y eut jamais de réclamations de la part du public, ni de reproches de l'Administration.

Malheureusement, pour des raisons personnelles, je fus obligée de donner ma démission et de quitter la Maternité, abandonnant, ainsi, le service que j'avais eu tant de plaisir à créer.

Je quittai l'hôpital à la fin de juin 1895, mais, le pavillon des débiles étant passé en d'autres mains, je ne m'en occupai plus et arrêtai ma statistique au 1er janvier 1895.

COURBE DE DÉBILES.

Hospice de la Maternalle Baudelocque.



G. Steinheil, Edit.

Vu

Imp. Monrocq

Du 20 juillet 1893 au 1er janvier 1895, nous avons reçu dans le service des débiles 721 enfants; 364 sortirent en bon état, 357 moururent. Sur ces 357 enfants, 24 étaient nés avant le terme de la viabilité, 15 présentaient de graves malformations, 68 avaient été apportés mourants et étaient morts dans les 24 heures qui avait suivi leur entrée au pavillon, soit 107 enfants. Nous croyons devoir les défalquer pour faire un pourcentage juste. Nous devons donc dire : sur 614 enfants nous avons eu 250 décès. Nous acceptions tous les enfants qu'on nous apportait, débiles nés prématurément ou à terme, et ceux qui, mal alimentés, avaient besoin d'une bonne nourrice (v. tabl. p. 146 et 147).

Nous admettions même des enfants nés avant le terme de la viabilité, non seulement pour laisser une espérance aux parents, mais aussi pour savoir si nous ne pourrions pas arriver à élever des enfants ayant moins de six mois de gestation.

Nous avons une observation d'un enfant de 5 mois et demi de gestation, pesant 780 grammes; il a vécu treize jours, il tétait un peu et digérait assez bien. Malheureusement, il mourut dans un accès de cyanose.

Entre ces deux dates : 20 juillet 1893 et 1er janvier 1895, nous avons reçu 74 enfants, en très mauvais état, ayant tous été nourris artificiellement.

38 fois, on a noté sur l'observation que le lait avait été stérilisé; 36 fois, cela n'a pas été indiqué.

Sur les 38 enfants nourris au lait de vache stérilisé, 15 moururent, soit 39,4 p. 100.

Sur les 36 observations sans indication de stérilisation du lait, 16 sont morts, soit 44 p. 100.

En réunissant les 74 observations d'enfants alimentés artificiellement, nous trouvons 31 décès, soit 41 p. 100.

Quelle est la maladie qui donne une pareille statistique? Tous ces enfants sont morts d'entérite ou d'infections diverses; un certain nombre venait pourtant de services hospitaliers, où ce mode d'alimentation était préconisé, et où certainement il avait dû être bien fait.

Lorsqu'on a assisté à l'agonie de ces pauvres petits êtres, on

Tableau de la mortalité des Enfants amenés au pavillon des Débiles, du 20 juillet 1893 au 1er janvier 1895

POIDS	NOMBRE	ÉTAT A LA SORTIE		TERME APPROXIMATIF D'APRÈS LA DERNIÈRE ÉPOQUE DES RÈGLES
		Vivants	Morts	
600- 650 gr.	1	»	1	1 de 5 mois.
650- 700	1	»	1	1 de 5 mois.
750- 800	4	»	4	2 de 5 mois 1/2. — 1 de 5 mois 1/2. — un de près de 6 mois.
800- 850	2	»	2	2 de 5 mois 1/2.
850- 900	3	»	3	2 de 5 mois 1/2. — 1 de près de 6 mois.
900- 950	5	»	5	1 de 5 mois. — 4 de 5 mois 1/2.
950-1000	7	»	7	4 de 5 mois 1/2. — 2 de 5 mois 3 semaines. — 1 de 6 mois.
1000-1050	6	»	6	1 de 5 mois 1/2. — 5 de 6 mois.
1050-1100	7	1	6	1 de 5 mois 3 semaines. — 3 de 6 mois. — 1 de 6 mois 1/2. — 1 de 7 mois.
1100-1150	9	2	7	4 de 6 mois. — 3 de 6 mois 1/2. — 2 de 7 mois.
1150-1200	11	»	11	4 de 6 mois. — 7 de 6 mois 1/2.
1200-1250	16	2	14	1 de 5 mois 1/2. — 4 de 6 mois. — 8 de 6 mois 1/2. — 1 de 6 mois 3 sem. — 1 de 7 mois. — 1 de 8 mois.
1250-1300	9	1	8	5 de 6 mois. — 2 de 6 mois 1/2. — 1 de 7 mois.
1300-1350	22	6	16	2 de 6 mois. — 10 de 6 mois 1/2. — 10 de 7 mois.
1350-1400	20	6	14	2 de 6 mois. — 10 de 6 mois 1/2. — 6 de 7 mois. — 1 de 7 mois 1/2. — 1 de 8 mois.
1400-1450	12	1	11	3 de 8 mois 1/2. — 9 de 7 mois.
1450-1500	19	4	15	8 de 6 mois 1/2. — 6 de 7 mois. — un de 7 mois 1/2. — 4 de 8 mois.
1500-1550	22	5	17	1 de 6 mois. — 3 de 6 mois 1/2. — 16 de 7 mois. — 2 de 7 mois 1/2.
1550-1600	28	11	17	5 de 6 mois 1/2. — 19 de 7 mois. — 2 de 7 mois 1/2. — 2 de 8 mois.
1600-1650	19	3	16	4 de 6 mois 1/2. — 2 de 7 mois. — 4 de 7 mois 1/2. — 2 de 8 mois.
1650-1700	12	7	5	1 de 6 mois. — 7 de 7 mois. — 1 de 7 mois 1/2. — 2 de 8 mois. — 1 de 9 mois.
1700-1750	35	17	18	2 de 6 mois 1/2. — 20 de 7 mois. — 8 de 7 mois 1/2. — 4 de 8 mois 1/2. — 1 de 9 mois.
1750-1800	31	19	12	1 de 6 mois 1/2. — 19 de 7 mois. — 6 de 7 mois 1/2. — 5 de 8 mois.
1800-1850	29	16	13	8 de 7 mois. — 14 de 7 mois 1/2. — 6 de 8 mois. — 1 de 9 mois.
1850-1900	31	15	16	14 de 7 mois. — 5 de 7 mois 1/2. — 11 de 8 mois. — 1 de 9 mois.
1900-1950	20	10	10	7 de 7 mois. — 11 de 7 mois 1/2. — 2 de 8 mois.
1950-2000	26	18	8	3 de 7 mois. — 7 de 7 mois 1/2. — 11 de 8 mois. — 5 de 9 mois.
2000-2100	32	22	10	4 de 7 mois. — 3 de 7 mois 1/2. — 20 de 8 mois. — 5 de 9 mois.
2100-2200	42	28	14	3 de 7 mois — 6 de 7 mois 1/2. — 23 de 8 mois. — 3 de 8 mois 1/2. — 7 de 9 mois.
2200-2300	24	16	8	2 de 7 mois 1/2. — 11 de 8 mois. — 2 de 8 mois 1/2. — 9 de 9 mois.
2300-2400	29	23	6	1 de 7 mois. — 2 de 7 mois 1/2. — 16 de 8 mois. — 2 de 8 mois 1/2. — 8 de 9 mois.
2400-2500	27	17	10	2 de 7 mois. — 2 de 7 mois 1/2. — 11 de 8 mois. — [illegible]

2600-2700	14	5	6	1 de 8 mois. — 13 de 9 mois.
2700-2800	12	10	2	1 de 7 mois 1/2. — 3 de 8 mois. — 8 de 9 mois.
2800-2900	18	16	2	2 de 7 mois 1/2. — 3 de 8 mois. — 3 de 8 mois 1/2. — 10 de 9 mois.
2900-3000	11	5	6	1 de 7 mois. — 1 de 8 mois 1/2. — 9 de 9 mois.
3000-3100	14	7	7	1 de 8 mois. — 13 de 9 mois.
3100-3200	13	12	1	1 de 7 mois (apporté à 3 mois). — un de 8 mois 1/2. — 11 de 9 mois.
3200-3300	13	8	5	1 de 8 mois 1/2. — 12 de 9 mois.
3300-3400	7	6	1	1 de 6 mois 1/2 (apporté à 6 mois 18 jours). — 6 de 9 mois.
3400-3500	6	4	2	1 de 8 mois 1/2. — 5 de 9 mois.
3500-3600	9	6	3	9 de 9 mois.
3600-3700	1	1	»	1 de 9 mois.
3700-3800	4	2	2	4 de 9 mois.
3800-3900	»	»	»	
3900-4000	1	1	»	1 de 9 mois.
4000-4100	4	2	2	4 de 9 mois.
4100-4200	1	1	»	1 de 9 mois.
4200-4300	2	2	»	2 de 9 mois.
4300-4400	»	»	»	
4400-4500	1	1	»	1 de 9 mois.
4500-4600	1	1	»	1 de 9 mois.
4600-4700	1	1	»	1 de 9 mois.
4700-4800	0	0	0	
4800-4900	1	1	»	1 de 9 mois (apporté à 8 mois 2 jours).
4900-5000	1	1	»	1 de 9 mois (apporté à 3 mois 16 jours).
5000-5740	1	1	»	1 de 9 mois (apporté à 7 mois 1/2.
6060	1	1	»	1 de 9 mois.
	721	364	357	

Dans les 357 morts sont comptés
- nés avant 6 mois de gestation 24
- présentant de graves malformations 15
- morts dans les 24 heures qui ont suivi l'entrée au Pavillon 68

Total 107

Si l'on fait abstraction, sur les chiffres totaux, de ces 107 cas pour lesquels on ne peut apprécier l'effet des soins donnés au Pavillon des Débiles, il reste 614 enfants vivants contre 250 enfants morts, soit une proportion de 40,71 p. 100 de mortalité.

s'étonne qu'on ose encore prôner ce genre d'alimentation.

Déjà en 1883, M. Tarnier nous faisait stériliser le lait qu'on donnait aux enfants nés à la Maternité. Ce lait était mis dans une marmite américaine. Pour porter à plus de 100° la température du liquide dans lequel plongeait le récipient, il nous a fait employer de l'huile (1), puis de l'eau additionnée de chlorure de sodium. Il espérait ainsi assurer la stérilisation complète du lait.

Nous avons de cette façon expérimenté le lait stérilisé non coupé avec un tiers ou avec moitié d'eau, et enfin le lait stérilisé avec du bouillon, non salé, par parties égales.

Les marmites américaines restaient une heure dans le liquide en ébullition. Lorsqu'on enlevait le couvercle, il n'y avait pas de frangipane sur le lait. On le versait immédiatement, dans de petits verres contenant 50 ou 60 grammes et qui servaient à faire boire les enfants.

Avec ces différentes préparations, nous avons nourri un certain nombre d'enfants. Avec aucune d'elles nous n'avons pu continuer l'allaitement artificiel au delà de quelques jours, une semaine, deux au plus. L'état de l'enfant nous a toujours forcé à l'interrompre, momentanément ou définitivement, pour le remplacer par l'allaitement naturel ou direct, soit que l'enfant diminuât ou qu'il eût trop de diarrhée.

Nos observations ont toutes été contrôlées par M. Tarnier; sur chaque feuille, nous avons noté la préparation employée, le nombre et les heures des repas, la quantité de lait prise dans les 24 heures, l'état de l'enfant, sa température du matin et celle du soir, le nombre et l'aspect des garde-robes. Pour 90 de ces observations, j'ai copié, tous les jours, à l'aquarelle, la couleur des selles. Toutes ces aquarelles ont été vues aussi par M. Tarnier, qui les comparait à la couche de l'enfant. On en trouvera un spécimen joint à cette étude.

---

(1) Pendant l'ébullition l'huile répandait une odeur si désagréable que nous avons dû renoncer à ce moyen.

Tous les matins et tous les soirs, l'enfant en observation était pesé ; ce tracé graphique est très intéressant.

Dans l'allaitement direct par une nourrice mercenaire, 5 ou 6 jours après sa naissance, l'enfant a repris son poids initial. S'il est allaité par sa mère, surtout si elle nourrit pour la première fois, ce poids n'est repris que vers le neuvième ou le dixième jour.

Dans l'allaitement artificiel, il est rare qu'il soit repris à cette époque.

Toutes les recherches que nous avons faites nous ont amené à conclure que l'allaitement artificiel était particulièrement dangereux dans les deux premiers mois qui suivent la naissance, et nous sommes convaincus qu'on a eu tort de croire que la stérilisation du lait de vache évitait tous ses dangers. Chez les enfants alimentés de cette façon, nous avons vu souvent des diarrhées vertes et nous avons toujours été frappés de la fétidité des garde-robes et des vomissements ; nous avons vu aussi presque toujours du ballonnement du ventre et un érythème persistant. Dans l'allaitement mixte, le pronostic est plus favorable, ce mode d'alimentation, surtout si les repas pris au sein sont plus nombreux, réussit assez bien. Dans ce cas, le lait et le bouillon non salé (1), stérilisés ensemble (10, 15, 20 grammes avant la tétée), nous a donné d'assez bons résultats même chez les enfants nouvellement nés. Sur 62 alimentés de cette façon 59 sont partis en bon état, 3 sont morts.

M. Michel, interne de M. Prunier, pharmacien de la Maternité, voulut bien, en 1894, nous faire quelques expériences de digestions artificielles du lait. Nous lui avions donné deux échantillons : un de lait de vache pur stérilisé, l'autre de lait et de bouillon non salé, coupé par moitié et stérilisés. Il ne savait pas ce que contenaient les deux bouteilles, la première était étiquetée n° 1, l'autre n° 2. Voici comment il a procédé et les résultats qu'il a obtenus.

---

(1) C'est sur le conseil de M. Tarnier que nous avons employé à la Maternité ce mode d'alimentation. Nous l'avons continué au pavillon des débiles.

Digestions artificielles de deux échantillons de lait remis à M. Michel le 8 janvier 1894 (1).

EXPÉRIENCE I

Prise d'essai... 100 c. c.

Addition de... { 0 gr. 50 d'HCl.
1 gr. de pepsine amylacée du Codex.

Digestion d'une durée de trois heures à la température de 40°.

10 c.c de chacun des échantillons ainsi traités sont évaporés à 100° (après filtration) jusqu'à dessiccation complète.

Le n° 1 (lait stérilisé pur) laisse 0 gr. 719 de résidu sec contenant les peptones et les matériaux solubles du lait.

Le n° 2 (lait et bouillon stérilisés) laisse 0 gr. 616 de résidu sec.

Les deux échantillons ont été stérilisés à l'autoclave.

EXPÉRIENCE II

Dans les mêmes conditions que la première. Mais durée de la digestion quatre heures.

Le n° 1 laisse 0 gr. 875 de résidu.

Le n° 2 laisse 0 gr. 750 —

Comparaison :

	1re EXPÉRIENCE	2e EXPÉRIENCE
N° 1....	0,719	0,875
N° 2....	0,616	0,758
	0,103	0,117

Les deux essais concordent donc pour montrer la supériorité du n° 2 quant à la quantité de principes tenus en dissolution.

Ces principes préexistaient-ils dans le lait ou bien est-ce la digestion qui les y a accumulés ?

De nouvelles expériences dans lesquelles on tiendra compte des matériaux dont le lait aura été additionné sont nécessaires.

Remarques et observations faites au pavillon des débiles.

Certaines affections sont plus fréquentes chez les enfants

nés prématurément ou débiles que chez les autres. Celles que nous avons le plus souvent remarquées à la crèche de la Maternité ou au pavillon sont :

Le sclérème,
L'ophtalmie,
Quelques affections de l'appareil respiratoire et du tube digestif.

Ces maladies sont très connues, sauf deux, peut-être, qui n'ont pas encore été, croyons-nous, complètement étudiées. La première, dont nous allons parler, est une affection des fosses nasales, non syphilitique. Elle est assez fréquente chez les enfants débiles et doit tenir : 1° à la difficulté qu'ils ont à déglutir ; 2° à la facilité avec laquelle ils vomissent. Dans ces deux cas, ils rejettent, très souvent, du lait par le nez ; un peu de ce lait reste à la partie supérieure du pharynx et à la partie postérieure des fosses nasales, se mélange aux secrétions, s'altère et fermente vite. Les muqueuses, sur lesquelles il s'est déposé, s'irritent et s'enflamment. On voit alors sortir par les narines, un liquide d'apparence purulente ; si on n'arrive pas à désinfecter ces foyers, les tissus s'altèrent de plus en plus, le squelette du nez se déforme, s'aplatit, la racine se déprime plus ou moins profondément, le lobule reste seul saillant, il est petit et rond, la forme du nez est tout à fait changée, il paraît cassé. Si l'enfant guérit, le nez garde toujours cette apparence. Il est déformé comme chez les sujets atteints d'ozène syphilitique.

Tous ces petits malades ne guérissent pas ; un certain nombre meurent d'accès de cyanose simple ou de broncho-pneumonie, et présentent, quelques jours avant leur mort, une tuméfaction de la lèvre supérieure et des téguments de la face. — A l'*autopsie* on trouve : les fosses nasales pleines d'un détritus putride, ce détritus chassé par un filet d'eau, la muqueuse apparaît ulcérée par endroits. Rien à la coupe du cerveau, ni dans les organes, ne peut faire supposer que l'enfant a été syphilitique.

Les lavages du nez sont indiqués, mais ils sont difficiles à faire ; nous nous servions de coton hydrophile imbibé d'eau

boriquée et porté aussi loin que possible. Nous avons aussi employé la vaseline mentholée et boratée. Au moment où j'ai quitté la Maternité, je voulais faire faire un instrument pour porter plus haut les petits tampons. Mon départ m'a fait abandonner ce projet.

D'autres enfants, atteints de la même façon, meurent, avons-nous dit, de broncho-pneumonie. Cette affection, bien que localisée, d'abord, dans les fosses nasales, peut donc envahir les organes voisins et déterminer des accidents mortels. Au point de vue du retentissement des affections locales sur la santé générale, on peut comparer cette maladie à l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.

Nous venons de faire un relevé de cette dernière maladie et nous avons trouvé sur 45 ophtalmiques, 15 décès de broncho-pneumonie, de méningite ou de convulsions sans méningite appréciable.

Chez les nouveau-nés les éléments microbiens peuvent pénétrer facilement, par cinq voies : les yeux, le nez, la bouche, l'ombilic et les oreilles. (Cette cinquième porte d'entrée nous a été signalée par M. le professeur Pinard.)

Donc ces régions doivent être l'objet d'une surveillance attentive, surtout pendant les 15 premiers jours qui suivent la naissance. Car, si certains enfants peuvent ne présenter que des accidents infectieux légers, d'autres ont des accidents graves. Ces accidents peuvent se localiser, soit que l'enfant se trouve dans un meilleur état de défense, ou que, par un traitement approprié, on arrive à empêcher la propagation de la maladie. Mais dans d'autres cas, l'infection s'étend, gagne les organes voisins et peut amener des accidents mortels.

Nous avons vu quelquefois des abcès métastatiques, ne reconnaissant pas d'autres causes, au début, qu'une infection légère d'une des régions que nous venons d'indiquer.

Parmi les affections de l'appareil respiratoire, il en est une dont la cause est assez difficile à apprécier. Nous voulons parler des accès de cyanose qu'on remarque si souvent chez les enfants nés prématurément, qui ne s'accompagnent d'aucun

signe stéthoscopique, et dans lesquels, à l'autopsie, on ne trouve rien, dans les voies aériennes, pour les expliquer.

Cette « cyanose des nouveau-nés » peut, croyons-nous, dépendre de deux causes : l'une d'origine nerveuse, l'autre d'ordre mécanique.

Origine nerveuse. — Avec cette cause, l'accès de cyanose débute sans avoir été annoncé; l'enfant, dans sa couveuse ou dans son berceau, est d'un rose plus ou moins vif, il respire régulièrement, paraît dormir, puis tout à coup il cesse de faire des mouvements respiratoires, et ne fait aucun autre mouvement, il est atone, semble oublier de respirer; son teint devient gris, puis bleuâtre, enfin presque noir. Si on ne le fait pas respirer artificiellement, il meurt.

Nous pensons qu'on peut souvent attribuer à cette cause le décès d'enfants trouvés morts dans leurs lits.

Pronostic. — Il est grave; pourtant, nous avons vu un certain nombre d'enfants guérir malgré de nombreux accès.

Traitement. — Pendant l'accès, l'insufflation et les excitations sur la peau. Bains chauds, frictions à l'alcool suffisent. Sous l'influence de ces moyens, on voit ordinairement, peu à peu, la respiration se régulariser et l'enfant redevenir rose.

Dans l'intervalle des accès, il faut surveiller attentivement le petit malade, ne pas le suralimenter. Dans ces cas, nous avons donné avec avantage un peu de grog chaud, une ou deux cuillerées à café, avant les tétées; nous avons employé avec succès l'ozonateur du docteur Labbé, les inhalations d'oxygène (voir la thèse du Dr Patel, 1895) et les injections sous-cutanées de liquide testiculaire, deux piqûres par jour de 10 gouttes chacune. Sur 20 enfants auxquels ces piqûres ont été faites, 13 sont partis en bon état, 7 sont morts.

Cyanose d'ordre mécanique. — Les accès de cyanose, dans ces cas, sont dus : au développement anormal de l'estomac, ou des intestins. Ces organes, trop à l'étroit dans la cavité abdominale, refoulent le diaphragme, gênent ses mouvements, et diminuent la capacité de la cavité thoracique.

Cet état se remarque chez les enfants suralimentés et surtout

chez ceux qui sont nourris avec un lait trop riche en caséine, comme cela se voit chez les enfants alimentés artificiellement.

Dans ces cas, nous avons vu les accès de suffocation cesser après un vomissement abondant, dans lequel souvent on trouvait un caillot de caséine plus ou moins gros (1).

L'aspect de l'enfant ne ressemble pas à celui que nous avons décrit dans la cyanose d'origine nerveuse. Avec cette dernière cause l'enfant se cyanose aussi par accès, mais il n'est pas atone, il se débat, essaie de crier et enfin vomit. Habituellement, après le vomissement, l'accès cesse, l'enfant redevient rose. Le pronostic est grave aussi, mais moins grave que celui de la cyanose d'origine nerveuse.

Traitement. — Le traitement de l'accès consiste à faire respirer artificiellement l'enfant. Mais dans ce cas, nous croyons que les tractions de la langue sont préférables à l'insufflation ; les excitations sur la peau rendent aussi de grands services.

Dans l'intervalle des accès, soigner les troubles digestifs et changer l'alimentation de l'enfant.

Chaque fois qu'un cas embarrassant se présentait dans le services des débiles, M. Guéniot, alors chirurgien en chef de la Maternité et M. Labadie-Lagrave, médecin de l'hôpital, ont toujours mis une très grande bonne grâce à nous aider de leurs conseils et nous leur devons, certainement, une grande part des succès que nous avons eus dans le service. Nous les prions, ici, de bien vouloir accepter nos plus sincères remerciements.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Il y a eu au mois de janvier un grand nombre de communications touchant à la pédiatrie ; aussi nous a-t-il semblé préférable de les résumer sous forme de revue au lieu de les exposer par rubriques comme nous l'avons fait jusqu'à présent.

---

(1) M. Tarnier en cite un cas.

A la Société médicale des hôpitaux (*séance du 14 janvier*), MM. Barbier et Tollemer ont communiqué 6 nouveaux faits de **généralisation du bacille diphtérique** dans l'organisme constatés à l'autopsie. Dans deux cas ils ont trouvé le bacille dans les ganglions, une troisième fois dans le sang avec inoculation positive, une autre fois dans la rate avec certitude; dans les deux derniers cas l'examen a montré des formes bacillaires rares et mal colorées : une fois dans le bulbe et une fois dans la protubérance. En ajoutant ces constatations à celles qu'ils ont déjà publiées, on voit que sur 17 autopsies le bacille a été trouvé 7 fois dans les ganglions et 7 fois dans les centres bulbo-protubérantiels. Cette généralisation du bacille diphtérique dans l'économie a été aussi constatée par MM. Richardière, Tollemer et Ullmann qui ont aussi communiqué (*séance du 21 janvier*) quatre nouveaux faits de présence du bacille diphtérique dans les organes (sang et centres nerveux bulbo-protubérantiels). Dans un cas, on a pu constater que le bacille de Löffler qu'on ne trouvait plus, pendant la vie, dans la gorge, existait cependant à l'état de pureté dans le sang, dans les centres bulbo-protubérantiels et dans le poumon. Dans ces cas où le bacille de Löffler a été trouvé dans le bulbe et la protubérance, il n'y a pourtant pas eu de paralysie diphtérique.

Dans une autre communication, MM. Barbier et Ullmann sont revenus à cette question pour exposer (*séance du 21 janvier*) les **formes cliniques de la diphtérie**. Ils admettent qu'il existe chez l'homme une diphtérie *pure*, caractérisée cliniquement, moins par la fausse membrane que par les phénomènes de voisinage et les signes d'intoxication ou d'infection. Sa marche, sous l'influence du sérum, est caractéristique; elle guérit en deux ou trois jours, et toujours, quelles que soient l'étendue et les localisations des fausses membranes.

L'apparition dans le cours de la maladie évoluant vers la guérison d'accidents inflammatoires (otites, inflammation de la gorge, etc.), constitue un groupe de transition qu'on peut appeler : diphtéries *non modifiées, avec complications*. Enfin, on peut décrire aussi des diphtéries *modifiées* ou *associées* dans lesquelles l'adjonction effective de microbes septiques pathogènes modifie l'aspect et la marche de la maladie. Selon que les accidents généraux seront graves ou atténués, on a les *diphtéries associées bénignes* et les *diphtéries associées graves*. Ici la mortalité s'élève à 69 p. 100.

Deux communications intéressantes ont été faites à la Société de

BIOLOGIE (*séance du 22 janvier*). Dans l'une M. MEUNIER a exposé ses recherches sur la **leucocytose dans la coqueluche**.

Apparaissant de bonne heure, dès la période catarrhale, la leucocytose coquelucheuse atteint son apogée pendant la période convulsive, et ne s'efface qu'après la disparition des quintes à reprises. La moyenne des maxima observés chez ces malades s'élève à 27,800; le nombre le plus élevé a été de 51,150. Cette augmentation des globules blancs, dans le sang des coquelucheux, se fait surtout aux dépens des lymphocytes, et permet de supposer qu'il s'agit ici d'une réaction ganglionnaire particulièrement active.

D'après M. Meunier, la constance de la leucocytose coquelucheuse, la précocité de son apparition (avant la quinte typique), enfin, sa disproportion avec celle que l'on constate parfois dans les autres affections à toux coqueluchoïde, imposent l'examen du sang dans les cas de diagnostic douteux et fait de cet examen un auxiliaire précieux dans l'hygiène prophylactique de la coqueluche, en milieux hospitaliers ou scolaires.

La seconde communication est celle de M. LABBÉ sur les **variations de la quantité d'hémoglobine du sang chez les nourrissons traités par les injections de sérum artificiel**. Les deux points que M. Labbé a mis en évidence sont les suivants :

1° Lorsque ces injections sont prolongées au delà d'une vingtaine de jours, on voit, malgré l'amélioration notable de l'état général et l'augmentation rapide du poids, la quantité d'oxyhémoglobine diminuer progressivement : elle peut baisser de près de moitié, atteindre seulement la valeur de 8 à 9 p. 100, au lieu de 14 à 16 p. 100, chiffre normal chez les nourrissons. 2° La cause de cette diminution de l'oxyhémoglobine ne réside pas dans une destruction des hématies qui ne sont pas altérées par les solutions de chlorure de sodium à 7 pour 1000, mais dans une dilution du sang, compensée incomplètement par des phénomènes d'osmose entre le sang et la lymphe.

A la SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*séance du 13 janvier*) nous n'avons à signaler que le cas d'**hystérie chez un syphilitique héréditaire**, communiqué par M. FOURNIER. Il s'agit là d'un malade qui à côté des stigmates caractéristiques de la syphilis héréditaire présente des accidents hystériques. Son histoire à ce point de vue est la suivante : à 6 ans, crises convulsives, perte des urines, etc. ; puis maladies psychiques (délire de persécution, délire mystique); plus tard,

hémiplégie; enfin, lorsque le malade est entré dans le service, il présentait divers accidents nerveux : un reste d'hémiplégie droite, boule œsophagienne, hémianesthésie droite complète, absolue, rétrécissement du champ visuel des deux côtés, points hystérogènes.

Le cas de **maladie bleue** avec autopsie, communiqué par M. Guyot à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux (*séance du 10 janvier*), est intéressant à plusieurs points de vue. Tout d'abord le diagnostic a été fait pendant la vie de la malade, une fillette de 8 ans qui a succombé à une brusque congestion pulmonaire. En second lieu, on a constaté à l'autopsie l'absence de tuberculose pulmonaire malgré le séjour prolongé de la malade dans un milieu hospitalier. Les lésions du cœur étaient les suivantes : communication interventriculaire, persistance du trou de Botal, rétrécissement pulmonaire, existence d'une volumineuse veine pulmonaire supplémentaire tributaire de l'oreillette droite. On a trouvé, en outre, une rate supplémentaire et une division du poumon droit en cinq lobes distincts.

A la Société des sciences médicales de Lyon (*séance du 26 janvier*), M. Bonnet a communiqué l'observation d'un nourrisson mort à 3 mois et demi de **tuberculose**, dans le service de M. Colrat. Il était né à 7 mois et ne pesait au moment de sa mort que 2 kil. 350. Il avait toujours toussé ; dans la dernière période, il eut de la fièvre et de la diarrhée.

A l'autopsie, on trouva les deux poumons criblés de tubercules caséeux situés dans un parenchyme hépatisé. L'intestin présentait 3 ou 4 ulcérations nettement tuberculeuses sur la partie toute terminale de l'intestin grêle. Nombreux ganglions mésentériques volumineux et caséeux, contenant des bacilles. Foie graisseux avec quelques granulations. Granulations dans les reins et dans la rate.

La mère est morte de tuberculose pulmonaire à l'Hôtel-Dieu 2 mois après la naissance de cet enfant. Elle avait eu plusieurs autres enfants ; un seul est vivant, âgé de 3 ans et presque toujours malade.

Le cas de **croup à pneumocoques** signalé par M. Seuvre à la Société médicale de Reims (*séance du 14 janvier*) est des plus curieux. Un enfant de 8 ans est pris, au cours de la grippe, d'angine érythémateuse qui dans la soirée se complique de symptômes et de sténose laryngée telle que malgré une injection de sérum de Roux, on fait dans la soirée la trachéotomie. Il sort par la plaie une fausse membrane formée par

une sorte d'exsudat colloïde dans lequel on trouve une culture pure de pneumocoques. Pas de bacilles de Löffler. On cesse les injections et l'enfant guérit.

En Allemagne nous avons à signaler le cas de **bronchectasie avec tuberculose**, communiqué par M. Heubner à la Société de médecine berlinoise (*séance du 5 janvier*). L'enfant, âgé de 6 ans, n'avait pas d'antécédents tuberculeux, mais à plusieurs reprises, il a été atteint de bronchite. Son expectoration, qui avait les caractères des crachats de dilatation bronchique, avait été examinée plusieurs fois sans qu'on y ait trouvé de bacilles de la tuberculose. Sur ces entrefaites l'enfant fut atteint de rougeole, à la suite de laquelle on trouva de nombreux bacilles de tuberculose dans les crachats. A l'autopsie on trouva une dilatation bronchique généralisée et des lésions tuberculeuses de date récente.

Nous avons encore à citer dans la même société (*séance du 26 janvier*) une discussion sur le **traitement de la gibbosité pottique par le redressement forcé**. MM. J. Wolff, Karewski et Gluck qui prirent part à cette discussion se sont prononcés pour la méthode de redressement progressif (1), qu'ils préfèrent à celle du redressement brusque.

A la Société médicale de Londres (*séance du 10 janvier*) M. Powell a communiqué un cas de symphyse cardiaque dans lequel les symptômes étaient absolument caractéristiques. Il s'agissait d'une fillette de 10 ans, qui, après avoir été atteinte pendant quatre mois d'endopéricardite, présentait un double souffle mitral avec hypertrophie considérable des deux ventricules. On notait, en outre, une dépression systolique dans les premier, second et troisième espaces intercostaux le long du bord gauche du sternum, et une dépression également systolique dans les cinquième, sixième et septième espaces intercostaux du même côté, en dehors de la ligne mamelonnaire et au-dessous de la pointe du cœur. Le choc cardiaque était intense au delà de la ligne mamelonnaire; il ne se déplaçait pas avec les mouvements

(1) Nous tenons toutefois à ajouter que dans un travail publié récemment (*Deut. med. Woschenchr.*, 1898, nos 1 et 3) et basé sur l'étude de 7 cas personnels dont un avec paraplégie et un autre avec accès du psoas, M. le prof. Hoffa se montre absolument enthousiaste de la méthode de redressement brusque, qui, pour lui, donne des résultats merveilleux, à la condition de suivre exactement les indications et la technique opératoire de Calot.

respiratoires et les changements de position du corps. Sa main, appliquée sur la région du cœur, percevait un choc diastolique très net. La matité cardiaque s'étendait en haut jusqu'au second espace intercostal à deux travers de doigt du sternum et à gauche au delà de la ligne mamelonnaire ; elle ne subissait aucune modification pendant les mouvements respiratoires, qui n'exerçaient non plus aucune influence sur le pouls ; enfin il n'y avait pas à proprement parler d'affaissement des veines jugulaires pendant l'inspiration.

Très curieux également le cas de **névrite d'origine arsenicale** rapporté à la Société clinique de Londres *(séance du 14 janvier)*, par M. Colman qui l'a observé chez une fillette de 12 ans, traitée pour une chorée par l'arsenic à haute dose. Les symptômes de névrite se déclarèrent 10 jours environ après que la malade complètement guérie de sa chorée avait quitté l'hôpital. A ce moment la malade commença à se plaindre de faiblesse dans les jambes, qui alla en augmentant, si bien qu'au bout de quelques jours elle ne pouvait plus bouger ses pieds. Lorsque M. Colman la vit il trouva une paralysie presque complète de tous les muscles extenseurs qui de la jambe se rendent au pied, avec réaction manifeste de dégénérescence. Les muscles extenseurs des avant-bras étaient parésiés, il présentaient une diminution de la réaction galvanique, mais sans réaction de dégénérescence. Il n'existait pas de troubles de la sensibilité de la peau, mais les muscles étaient douloureux au toucher. Une pigmentation arsenicale très manifeste se voyait au niveau du cou et des aines. La paralysie guérit assez rapidement sous l'influence du traitement par le massage et l'électricité.

Ce fait montre donc que le traitement de la chorée par l'arsenic à haute dose n'est pas dépourvu de tout danger.

Il nous reste à citer le cas d'**hydrocéphalie acquise traitée par le drainage du 4e ventricule**, que MM. Bruce et Stills ont communiqué à la Société médico-chirurgicale d'Edimbourg *(séance du 19 janvier)*. Ce fait a été observé chez une fillette de 13 ans, syphilitique héréditaire, chez laquelle l'hydrocéphalie se développa consécutivement à une méningite chronique de la base. L'opération, qui a été faite après l'échec de la médication interne, a amené une amélioration passagère de tous les symptômes (amaurose progressive, nystagmus, paraplégie, etc.) ; l'enfant n'en succombe pas moins au bout de 19 jours avec une température très élevée. L'autopsie a confirmé le diagnostic fait pendant la vie. R. R.

ANALYSES

MÉDECINE

Les adénopathies dans le rachitisme, par J. Frohlich. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLV, p. 882. — Pour voir si la tuméfaction des ganglions lymphatiques appartient en propre au tableau clinique du rachitisme, l'auteur a examiné 185 enfants rachitiques. Sur ce nombre il a trouvé 32 dans lesquels toute tuméfaction des ganglions faisait défaut; dans ces cas il s'agissait d'enfants qui ne présentaient et n'avaient jamais eu d'autre affection que le rachitisme.

Dans les autres 153 cas il existait des adénopathies diverses. Mais l'examen attentif de ces malades a montré que les enfants avaient, en même temps que le rachitisme, soit une affection tuberculeuse, soit une dermatose (furonculose, intertrigo, eczéma, strophulus, prurigo, etc.), soit une affection gastro-intestinale, et que les adénopathies devaient être attribuées à ces complications.

Quant au rôle des troubles digestifs dans les adénopathies des rachitiques, l'auteur croit pouvoir l'admettre après les résultats de l'examen de 15 enfants non-rachitiques, atteints de troubles digestifs chroniques et chez lesquels ces adénopathies existaient. De l'ensemble de tous ces faits l'auteur conclut que les adénopathies qu'on observe chez les rachitiques ne sont pas dues au rachitisme, mais à une complication (tuberculose, dermatose, affection gastro-intestinale chronique) de cette dyscrasie.

Pour ce qui est de la tuméfaction de la rate, l'auteur ne l'a notée que chez 33 sur les 185 rachitiques examinés. Elle a fait très souvent défaut même dans des cas où il existait des adénopathies accusées. Aussi l'auteur admet-il avec Stark que cette tuméfaction ne dépend pas du rachitisme, mais des troubles gastro-intestinaux chroniques concomitants.

Un cas de rachitisme tardif ayant débuté à l'âge de dix-sept ans, par A. James. *Scottish med. a. surg. Journ.*, janvier 1897, p. 22. — Il s'agit d'un garçon qui, à l'âge de dix-sept ans, commença à éprouver des douleurs paroxystiques dans les cuisses. En même temps s'établissait une faiblesse musculaire de plus en plus grande, en sorte

qu'au moment où l'auteur vit le malade, c'est-à-dire trois ans environ après le début de l'affection, la marche n'était possible qu'à l'aide de béquilles. La taille avait lentement diminué de hauteur, et le crâne s'était élargi et avait l'aspect caractéristique du crâne rachitique. Le thorax était devenu un thorax rachitique, avec chapelet costal, déviation angulaire du sternum, cyphose dorsale et ensellure lombaire. Les clavicules étaient épaissies de même que les deux têtes humérales et les extrémités inférieures du radius et du cubitus. Les métacarpiens étaient incurvés et présentaient une forte concavité palmaire; il y avait de l'hyperextension des premières phalanges sur les métacarpiens et des phalangettes sur les phalangines. Les métatarsiens et les phalanges présentaient, bien qu'à un moindre degré, les mêmes altérations que celles qu'on trouve aux mains.

Bien que le malade ne présentât aucun trouble digestif, l'abdomen était augmenté de volume et le foie abaissé. Pas d'altération du sang, sauf une légère augmentation du nombre des leucocytes. L'analyse des urines révéla une phosphaturie abondante, et une quantité anormale de sels de chaux. Le système musculaire était atrophié ou affaibli ; le système nerveux ne présentait rien de pathologique.

L'auteur explique les anomalies topographiques qu'offre ce cas de rachitisme en admettant qu'il s'agissait dans ce cas de rachitisme tardif.

Le rachitisme en Suisse, par E. Feer. Festschr. offert au professeur Hagenbach-Burkhardt, Bâle et Leipzig, 1897. — De l'enquête à laquelle l'auteur s'est livré auprès des médecins suisses, il résulte que le rachitisme se rencontre dans toutes les régions de la Suisse et que sa fréquence est proportionnelle à la densité de la population. Toutes conditions égales, le rachitisme est plus fréquent dans les centres industriels que parmi les populations agricoles. Il semble diminuer de fréquence et de gravité à mesure qu'on s'élève dans la montagne. Toutefois il reste très accusé chez des enfants nés dans les pays montagneux mais venant de parents ayant émigré de la plaine.

Quant à l'étiologie du rachitisme, l'auteur, après une étude critique des travaux publiés sur cette question, arrive à conclure que le rachitisme est une affection d'origine intra-utérine et que les mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation ne jouent dans son étiologie que le rôle de causes adjuvantes. Pour lui, le rachitisme serait ou une maladie infectieuse ou une anomalie constitutionnelle endémique.

Le rachitisme à Moscou, par Kissel. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXIII, p. 279. — Sur le nombre total d'enfants au-dessous de 3 ans, qui ont été examinés par l'auteur, 80 p. 100 présentaient des stigmates rachitiques. Les cas graves étaient relativement rares. L'affection était aussi fréquente dans les familles aisées que dans les familles pauvres. Le mode d'alimentation n'a pas semblé à l'auteur exercer une influence appréciable sur cette fréquence.

Le rachitisme se présentait sous une forme grave dans les cas où l'état de nutrition était mauvais. Ses manifestations cliniques les plus fréquentes ont été le chapelet costal, l'augmentation du volume de la tête, la pâleur des téguments et des muqueuses. L'auteur n'a pas vu un seul cas net de rachitisme chez le nouveau-né.

L'hématome sous-périosté chez les rachitiques (maladie de Möller-Barlow), par F. Brun et J. Renault. *Presse médic.*, 1898, n° 4, p. 18. — Ce travail s'appuie sur l'étude de 6 cas d'hématomes sous-périostés chez des nourissons rachitiques de 8 mois à 2 ans. Ces hématomes qui siégeaient cinq fois au niveau de la cuisse et une fois au niveau de l'humérus, se sont produits à la suite de traumatismes légers presque insignifiants (chute en marchant sur le parquet). La radiographie du foyer faite dans deux cas a montré dans l'un l'existence d'une fracture ; dans l'autre l'épreuve n'a pas réussi. Un enfant a succombé, et à l'autopsie on ne trouva pas, au niveau de l'hématome, de traces manifestes de fracture.

Dans tous ces cas le tableau clinique quoique caractéristique, ne rendait pas le diagnostic aisé. Au début, dans les cinq ou six premiers jours la douleur est vive, le gonflement énorme, les symptômes généraux très marqués. La douleur au niveau de la région malade est spontanée, ou au moins est provoquée par les moindres mouvements de l'enfant, qui crie dès qu'on essaie de le mettre sur les jambes, de le prendre sur le bras, dès qu'on le soulève, qu'on le touche ou même qu'on l'approche. La palpation, qui arrache des cris au petit malade, permet de sentir une tumeur plus ou moins volumineuse, faisant corps avec l'os qu'elle semble envelopper, et siégeant soit sur la diaphyse, soit plus souvent à l'union de la diaphyse et d'une des épiphyses. La température est de 39°, 39°,5, 40° et au-dessus, le pouls est fréquent, la transpiration abondante, le facies altéré, l'enfant est inquiet, agité, ne dort pas, se plaint continuellement.

Si l'on examine l'enfant quelques jours après le début de la maladie,

lorsque la fièvre est tombée, que les phénomènes généraux ont disparu et que les phénomènes locaux, impotence fonctionnelle, tuméfaction douloureuse de l'os restent seuls, on se demande le plus souvent si l'on n'est pas en présence d'une fracture. Dans aucune de ces observations il n'existait de mobilité anormale, ni de crépitation ni de déplacement des fragments ; s'il y avait fracture, ce ne pouvait donc être qu'une fracture sous-périostée; pourtant un signe pouvait, chez ce malade, éliminer ce diagnostic, c'était l'énorme volume de l'hématome sous-périosté. On pouvait également éliminer l'ostéomyélite, l'ostéo-tuberculose, la syphilis osseuse, l'ostéo-sarcome. Et c'est ainsi que par voie d'exclusion et en prenant en considération le rachitisme très prononcé dont leurs malades avaient les stigmates que les auteurs arrivent à conclure que dans tous ces cas il s'agissait de maladie de Barlow avec hématomes sous-périostés qui en sont, comme on sait, la marque caractéristique. Ce dernier point est mis en relief par les auteurs dans l'étude critique qu'ils font des observations nombreuses publiées avec les titres de maladie de Barlow, scorbut infantile, rachitisme aigu, etc., etc.

Aussi les auteurs terminent-ils leur travail par les conclusions suivantes :

1° Le type clinique décrit par Möller et Barlow ne peut être identifié ni avec le scorbut, ni avec le rachitisme aigu ;

2° Il a pour symptôme capital, constant, l'hématome sous-périosté et on doit en différencier toute affection non accompagnée de ce symptôme;

3° L'hématome sous-périosté n'est, dans la majorité des cas, que le résultat d'une fracture sous-périostée, complète ou incomplète;

4° La condition prédisposante, sinon indispensable tout au moins primordiale, de sa production, est le rachitisme;

5° La cause occasionnelle la plus fréquente, sinon unique, est un traumatisme dont l'action produit une fracture complète ou incomplète;

6° De nouvelles observations, prises sur de nouvelles bases, permettront seules de savoir si les affections hémorrhagiques, scorbut, purpura, peuvent jouer le rôle de causes prédisposantes ou de causes occasionnelles.

Un cas de maladie de Barlow avec autopsie, par O. Naegeli. *Correspond. Bl. f. Schweiz. Arzt.*, 1897, n° 19, p. 577. — L'observation, dont l'intérêt réside surtout dans les données de l'autopsie, se

rapporte à un nourrisson de 11 mois, pâle et anémique mais gras, qui à côté des stigmates rachitiques (chapelet costal et tuméfactions épiphysaires) présentait un hématome au niveau de la cuisse gauche et un autre au niveau de la jambe du même côté. Malgré l'absence de gingivite et d'hémorrhagies buccales (l'enfant n'avait pas encore de dents), l'auteur fit le diagnostic de maladie de Barlow. Trois semaines après que l'auteur vit l'enfant, celui-ci fut trouvé, un matin, mort dans son lit.

L'autopsie fut en tous points négative : il n'existait pas de lésions viscérales. L'examen du fémur, du tibia et du péroné du côté gauche montre les faits suivants :

Les muscles et le tissu cellulaire autour du fémur étaient infiltrés de sang. Le périoste, de couleur bleuâtre, était décollé de l'os par une collection sanguine, et ce décollement était surtout accusé au niveau de la partie moyenne du fémur et de la région épiphysaire supérieure; au niveau des condyles le périoste adhérait solidement à l'os. L'épiphyse était décollée de la diaphyse, mais l'examen plus attentif, confirmé du reste par l'examen microscopique, montra qu'il ne s'agissait pas d'un simple décollement, mais qu'il existait une véritable fracture à 1 millimètre au-dessous de la ligne épiphysaire. Les deux fragments, complètement séparés l'un de l'autre, ne s'étaient pourtant pas replacées; un caillot sanguin se trouvait entre les deux.

Des lésions identiques, avec pseudo-décollement des épiphyses, existaient au niveau de l'extrémité supérieure du tibia.

L'examen histologique confirma toutes ces données en montrant en outre l'existence des hémorrhagies dans la moelle osseuse. Sur aucune des coupes on ne trouva dans le tissu osseux et la moelle osseuse des lésions analogues à celles que produit le rachitisme.

Diabète insipide chez un enfant, par E. Eichenberger. Festschr. offert au professeur Hagenbach-Burckhardt, Bâle et Leipzig, 1897. — L'observation se rapporte à une fillette de 9 ans de souche tuberculeuse. La polyurie se déclara chez elle trois ans après une attaque d'influenza et atteignait, au moment où l'auteur vit la malade, 10 litres dans les vingt-quatre heures. Sous l'influence d'un traitement par le salicylate de soude la quantité d'urine tomba à 5 litres. L'auteur perdit l'enfant de vue au bout de quinze jours.

Il croit que dans ce cas la polyurie était d'origine infectieuse, consécutive à l'influenza. Elle a dû se développer peu de temps après l'in-

fection, mais les parents de l'enfant ne s'en aperçurent qu'au bout de deux ans, quand la polyurie devint énorme.

Les échanges interstitiels dans un cas de diabète sucré chez une fillette de 7 ans, par A. Baginsky. *Arch. f. Kinderheik.*, 1897, vol. XXII, p. 257. — Dans ce cas le diabète s'est développé à la suite de la diphtérie, de la rougeole et de la scarlatine que l'enfant a eu coup sur coup en 1894; du moins l'examen de la malade n'a permis de trouver aucune lésion du foie ni du pancréas ni d'un autre viscère.

Le diabète était bénin, en ce sens que par une diète appropriée on arrivait à abaisser considérablement le sucre de l'urine. Celle-ci était émise en quantités variables, de 1 litre et demi à 3 litres par 24 heures, avait un poids spécifique de 1033 et contenait de 7 à 9,8 p. 100 de sucre. Bien qu'elle renfermât de l'acétone, il n'y avait pas de surproduction et par conséquent d'élimination abondante d'ammoniaque. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade contracta une fièvre typhoïde légère qui évolua d'une façon normale.

Les échanges interstitiels ont été étudiés chez cette malade pendant cinq jours (plusieurs jours avant la fièvre typhoïde) par le procédé qui consiste à doser les aliments et les excreta (matières fécales et urine).

Il résulte des tableaux où se trouvent consignés les résultats de ces recherches que l'assimilation des substances azotées et de la graisse, se faisait d'une façon sensiblement normale; les hydrocarbures étaient éliminés en quantité deux fois plus grande environ que celle qui avait été introduite.

L'élimination de l'urée était normale; celle de bases alloxuriques était augmentée, fait que l'auteur attribue à la richesse de l'alimentation en substances albuminoïdes et à la désassimilation un peu plus grande qu'à l'état normal des substances azotées.

L'ensemble de ces faits a été déjà constaté par l'auteur dans un autre cas de diabète chez l'enfant, qu'il a publié il y a cinq ans.

Maladie de Werlhof à forme chronique, par E. Apert et M. Rabé. *Bullet. médic.*, 1897, n° 94, p. 1081. — Cette observation, qui se rapporte à un garçon de 14 ans, peut être résumée de la façon suivante : hémorragies nasales et gingivales, ecchymoses sous-cutanées survenant sans cause, depuis un an, sans s'accompagner d'aucun trouble de la santé générale, pas même d'anémie; lésions du sang caractérisées par l'absence de rétraction du caillot sanguin et l'absence d'exsudation de

sérum; traitement par le chlorure de calcium; disparition immédiate des hémorragies et des ecchymoses; au bout de huit jours les lésions du sang se sont très atténuées; au bout de deux mois et demi la guérison complète s'est intégralement maintenue.

En analysant cette observation, les auteurs montrent que c'est à la maladie de Werlhof que ressemblait le plus l'état morbide de leur malade; il y ressemblait par l'absence de prodromes, l'absence de fièvre, de douleurs rhumatoïdes, d'œdème, d'érythème, de suppurations, d'état gastrique, par l'intégrité absolue de l'état général et par l'aspect de l'éruption, formée de larges *ecchymoses* sous-cutanées simulant des « bleus ». Il en différait toutefois parce qu'au lieu de durer au plus une quinzaine de jours, il a persisté plus d'un an, aussi les auteurs admettent-ils qu'il s'agissait d'une maladie de Werlhof n'appartenant pas au type classique, mais au type récemment décrit par Marfan sous le nom de maladie de Werlhof à forme chronique. La non-rétractilité du caillot et la non exsudation du sérum n'est pas tout à fait spéciale à la maladie de Werlhof à forme chronique (puisque Bensaude l'a trouvée aussi dans quelques cas de purpura fébrile); mais du moins elle paraît être un élément constant de ce type morbide, et mérite de prendre place parmi les caractères distinctifs de cette forme de maladie.

En terminant, les auteurs insistent sur ce fait que dans leur observation, il paraît bien net que des phénomènes qui ont duré depuis plus d'un an, ont cessé brusquement à partir du jour où le chlorure de calcium a été administré. Ils en concluent qu'il faudra désormais distinguer des autres formes de purpuras, la maladie de Werlhof à forme chronique, en assurer le diagnostic par l'examen du sang et la recherche de la non-rétractilité du caillot, et si cette recherche est positive, administrer du chlorure de calcium, à la dose de 1 à 2 gr. par jour.

Leucémie liéno-médullaire chez une fille de 8 ans, par Cassel. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1898, n° 9, p. 76. — Dans les antécédents de cette malade on trouve la rougeole à trois ans. Elle a été amenée à la clinique pour des maux de tête et de ventre dont elle se plaignait depuis trois semaines. L'examen a donné les résultats suivants.

Les ganglions lymphatiques sont à peine hypertrophiés dans les régions sous-maxillaires et inguinales seules; la rate occupe les deux tiers de l'abdomen; le foie n'est pas hypertrophié, mais on peut sentir son bord antérieur. L'urine (450 grammes par jour) renferme une quantité notable d'urée (12 centigr.) et d'acide urique (58 centigr.).

Dans le sang la proportion d'hémoglobine est diminuée de plus de moitié ; les leucocytes extrêmement nombreux se trouvent en proportion de 1 leucocyte pour 7 hématies. Les cellules médullaires forment 69, 7 p. 100 du nombre total de leucocytes; un grand nombre de ces grosses cellules mononucléaires renferme des granulations éosinophiles; les leucocytes polynucléaires avec granulations neutrophiles sont en très petit nombre; on trouve encore, par la méthode d'Ehrlich, un certain nombre de « mastzellen ».

L'état général de l'enfant n'est pas mauvais; il se maintient au moins, grâce au traitement diététique et par l'arsenic.

Leucémie chez une nouveau-née, par L. Pollmann. *München. med. Wochensch.*, 1898, n° 2, p. 44. — L'enfant vint au monde avec des taches purpuriques discrètes mais disséminées un peu partout. Comme elle prenait mal le sein et dépérissait, elle fut apportée au bout de quinze jours à l'hôpital où à côté des taches de purpura dont les dimensions étaient celles d'une tête d'épingle ou d'une lentille, on trouva une hypertrophie considérable du foie et de la rate, un peu de diarrhée et une température de 38°,8. L'examen du sang montra une augmentation de leucocytes dont la proportion était de 1 leucocyte pour 8 hématies ; le nombre de celles-ci par centimètre cube était de 2 millions et demi. Les leucocytes, presque tous très volumineux, étaient surtout mononucléaires. L'enfant succomba au bout de 3 jours avec une température de 41°,5.

A l'autopsie on trouva : une endocardite verruqueuse de la tricuspide avec hypertrophie du ventricule droit; le trou de Botal et le trou oval n'étaient pas oblitérés. Il existait en outre une hypertrophie considérable du foie et de la rate ; une hypertrophie des ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux, des plaques de Peyer et des follicules clos ; nulle part il n'y avait formation de lymphomes.

L'enfant n'était pas syphilitique, et la mère, pendant sa grossesse, n'avait eu aucune maladie infectieuse. En s'appuyant sur les données de l'autopsie l'auteur admet pourtant que la leucémie de la malade était le résultat d'une infection inconnue qui n'a fait que passer par l'organisme maternel pour venir frapper le fœtus par la voie placentaire.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la chlorose

Le traitement de la chlorose doit, d'après M. Hayem *(Méd. moderne,*

1897, n° 90); comprendre 3 ordres de moyens, remplissant chacun avec une égale mesure une indication importante : 1° Le repos ; 2° Le régime et le traitement gastrique ; 3° Le fer sous une forme convenable.

L'importance du *repos* ressort déjà de ce fait que les malades hospitalisés et laissés au repos guérissent plus vite que les malades de la ville. De plus, en suivant chez eux les éliminations de pigments d'origine, hématique on peut constater que ces pigments devenaient plus abondants les jours d'exercice que les jours de repos. Ces considérations sont suffisantes pour prescrire désormais le repos aux chlorotiques de la ville aussi bien qu'à celles de l'hôpital.

Le repos au lit est *indispensable* dans les cas intenses, remarquablement *favorable* dans ceux de moyenne intensité, *utile* même dans les cas légers, car : 1° Il s'oppose à la destruction trop active des globules. 2° Il combat efficacement la neurasthénie, fait tomber l'excitabilité et disparaître la fatigue, rétablit l'équilibre nerveux et régularise le mouvement nutritif, ramène le sommeil ou le rend plus réparateur.

Quelle doit être la durée du repos ?

Dans les cas légers et moyens, les plus ordinairement observés, un mois, 5 semaines, suffisent. Les cas intenses avec grande anémie et asthénie exigent de 6 semaines à 2 mois de repos. Encore convient-il de faire passer progressivement les malades du repos complet à l'état ordinaire, d'abord en leur permettant de se lever pour les repas seulement, puis de sortir en voiture pendant le jour. On limite également les heures pendant lesquelles les malades resteront levées, 2 heures d'abord, puis 2 heures et demie, et peu à peu on augmente.

Régime et traitement gastrique. — Cette seconde partie du traitement n'est pas moins importante que la précédente. La chloro-dyspepsie, c'est-à-dire la chlorose précédée et compliquée d'un état gastrique, représente la forme la plus commune de la chlorose.

On a donc d'excellentes raisons pour s'occuper des digestions : 1° D'abord l'amélioration des digestions facilite la reconstitution du sang et de l'organisme tout entier ; 2° Le fer est toujours un médicament difficilement digéré, qui a tendance à exagérer la dyspepsie. Il convient donc de préparer l'estomac par un traitement approprié de manière à en faciliter l'absorption. 3° La gastropathie enfin prédispose singulièrement aux récidives.

Pratiquement, au point de vue gastrique, les cas peuvent être rangés en deux groupes :

1er groupe. — Le premier groupe, le plus nombreux, comprend les

cas d'hyperpepsie de moyenne intensité (sans grands troubles dyspeptiques), avec degré léger ou moyen de dilatation, avec ou sans gêne mécanique par compression de la taille.

Après quelques jours de repos et de régime on peut prescrire le fer. Mais le régime doit être sévère : au début, lait, soupes au lait, viande crue ; 15 jours à 3 semaines plus tard, œufs mollets, poissons à chair blanche, légumes verts, compotes de fruits. Le pain n'intervient qu'au bout de 4 à 5 semaines. Parfois, quand il existe des douleurs stomacales, on se trouvera bien du maillot humide, au moins pendant la nuit.

2e *groupe.* — Le deuxième groupe comprend 20 p. 100 environ des cas. Ici l'état gastropathique exige des soins plus spéciaux. On peut distinguer deux catégories.

A la première appartient la gastrite parenchymateuse avec forte dilatation. Le régime doit être plus sévère et le nombre des repas plus réduit. Trois ou quatre prises d'aliments suffisent, composées de lait et de viande crue. Le massage du ventre, c'est-à-dire de l'estomac et de l'intestin, est utile, surtout quand la dilatation est d'origine en partie mécanique (compression par le corset). Exceptionnellement on fera quelques lavages de l'estomac, s'il existe des fermentations assez prononcées avec forte acidité. Ce traitement sera poursuivi pendant 2 à 3 semaines avant l'institution du traitement ferrugineux qui coïncidera avec la reprise d'une alimentation plus copieuse et plus variée.

Chez les hypopeptiques, par gastrite mixte atrophique sans complication, qui rentrent dans la seconde catégorie, on pourra faire suivre assez rapidement un régime moins sévère et administrer le fer d'une manière précoce ; mais on aura soin de prescrire une certaine quantité d'acide chlorhydrique après le repas où le fer est administré. On peut prescrire cet acide sous la forme d'une solution à 1 p. 100, dont on fait prendre une cuillerée à bouche dans un quart de verre d'eau sucrée, une demi-heure après les deux principaux repas (soit 2 cuillerées à bouche par jour).

Le fer est le spécifique de la chlorose. — La préparation que préfère M. Hayem est l'oxalate de protoxyde de fer, et il estime qu'on doit s'efforcer de donner le fer à *dose faible* et pendant *le moins de temps possible.* Un des avantages du protoxalate de fer, c'est qu'il est inutile de dépasser la dose de 15 à 20 centigrammes maximum, 2 fois par jour. Sous l'influence de cet agent, les autres règles de traitement étant observées, les malades se colorent pour ainsi dire à vue d'œil et l'administration du fer est réduite à un minimum. On

commence par 10 centigrammes avant les repas ou pendant le cours ; au bout de 8 à 10 jours on donne 15 centigrammes ; parfois on arrive à 20, dose que jamais M. Hayem ne dépasse. Ainsi on continue pendant 1 mois au plus, quitte à y revenir.

Enfin, on complète et on assure la guérison des chlorotiques en leur conseillant l'hydrothérapie, l'aérothérapie, la cure d'altitude dans certains cas, c'est-à-dire en ajoutant aux prescriptions primordiales la cure par les agents physiques.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement du mal de Pott par les injections sous-cutanées de sublimé.

M. Capparoni (*Sem. méd.*, 1897) a essayé de traiter le mal de Pott par les injections sous-cutanées de sublimé ; ce traitement, institué chez trois malades qui présentaient dans les membres des phénomènes paralytiques liés à la compression de la moelle par des gibbosités pottiques, fut suivi d'excellents résultats.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme âgée de 25 ans, atteinte de mal de Pott cervical, avec une parésie des quatre membres qui la forçait à garder le lit. M. Capparoni pratiqua chaque jour à la région dorsale une injection hypodermique de 0 gr. 01 de sublimé. Après la trentième injection, il nota une amélioration dans la motilité des membres, laquelle alla en progressant de telle façon qu'au bout de deux mois de traitement la patiente se trouvait en état de marcher. Par la suite, les troubles de la sensibilité dans les extrémités et les douleurs au niveau des vertèbres lésées se dissipèrent.

Les deux autres observations de M. Capparoni ont trait à des jeunes filles dont l'une était atteinte de mal de Pott cervical et l'autre de mal de Pott dorsal ; dans ces cas également les injections sous-cutanées de sublimé ont amené à la longue la disparition des phénomènes paralytiques et douloureux. Ces deux malades n'étaient pas non plus syphilitiques.

Traitement de la tuberculose commençante chez l'enfant.

M. le professeur Landouzy conseille (*Presse méd.*, 1898, n° 5) de conduire de la façon suivante le traitement de la tuberculose au début, chez l'enfant.

Faire habiter l'enfant à la campagne, sur un plateau abrité des vents les plus communs (plutôt qu'en plaine), où il vivra le plus possible en plein air, en évitant les refroidissements plutôt que le froid. En tous temps, porter de la flanelle, appliquée directement sur la peau ; en cas d'humidité, chausser des sabots ou des chaussures à semelles de bois plutôt quede caoutchouc. La nuit, coucher dans une vaste chambre aérée, exclusivement réservée au coucher et où l'enfant sera seul; neuf heures de lit sur vingt-quatre.

Habituer l'enfant à respirer exclusivement par le nez; lui faire faire, matin et soir, de grands lavages de la gorge, avec une solution chaude :

Eau bouillie.....	500 grammes.
Acide borique.....	15 —

Pour l'usage externe.

Le matin au lever, le soir avant le coucher, faire pratiquer sur tout le corps une friction énergique, avec un gant de flanelle imbibé d'alcoolat de lavande.

Administrer, cinq minutes avant le premier déjeuner du matin, une cuillerée à soupe de:

Sirop de raifort composé, du Codex.... 500 grammes.

Tous les matins, après la friction, appliquer un cataplasme sinapisé sur la région comprise entre la ligne des apophyses épineuses dorsales et le scapulum à droite.

En commençant le déjeuner du midi, administrer une cuillerée à soupe de la solution:

Eau distillée.....	300 grammes.
Tannin.....	20 —

Faire entrer dans l'alimentation de chaque jour, en plus d'une nourriture mi-carnée, bien mastiquée et bien insalivée, des tartines beurrées, deux sardines à l'huile et deux œufs frais peu cuits.

A la fin des deux principaux repas, donner une cuillerée à soupe de:

Vin de quinquina au Malaga.....	450 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	40 —
Phosphate de soude.....	10 —

Surveiller les garde-robes, et, en cas de constipation, donner, le matin, un lavement d'un demi-litre d'eau bouillie, additionné d'une cuillerée à soupe de glycérine.

Traitement des brûlures par l'acide picrique.

Il résulte d'une discussion qui a eu lieu à la Société de chirurgie (séance du 19 janvier 1898) que *chez l'enfant*, le traitement des brûlures par l'acide picrique présente non seulement des inconvénients, mais est encore directement dangereux. Tout d'abord, il est à un tel point douloureux que MM. Berger, Brun, Potherat, Walther ont complètement renoncé à l'employer chez les enfants. En second lieu, il provoque des phénomènes d'intoxication (coliques, vomissements, stupeur, etc.), comme cela résulte de 2 observations de M. Latouche (d'Autun), et ces phénomènes d'intoxication se terminent même parfois par la mort, comme M. Brun en a observé un cas.

FORMULAIRE

Formules pour le traitement du diabète insipide chez les enfants. (A. Monti) :

Sulfate de quinine	0 gr. 40 centigr.
Sulfate de zinc	0 — 10 —
Sucre	3 grammes.

Mêlez et divisez en dix cachets. — A prendre : cinq cachets par jour.

Solution arsenicale de Fowler	ãã 10 grammes.
Teinture de valériane	

Mêlez. — A prendre : cinq à dix gouttes, trois fois par jour.

Hydrate de chloral	1 à 2 grammes.
Julep gommeux	100 —

Mêlez. — A prendre : trois à quatre cuillerées à bouche par jour.

Si ces moyens échouent, on aura recours à la potion ci-dessus formulée :

Seigle ergoté	0 gr. 50 centigr.

Faites infuser dans :

Eau bouillante	80 grammes.

Ajoutez :

Sirop simple	20 grammes.

F. S. A. — A prendre : quatre cuillerées à bouche par jour.

On évitera les aliments sucrés et salés, afin de ne point augmenter la soif, qu'on calmera avec du lait froid.

Au besoin, on pourra instituer le régime lacté combiné avec le régime végétarien.

Les fonctions de la peau seront stimulées au moyen de bains chauds et d'un exercice modéré.

Enfin la constipation, si elle existe, sera combattue au moyen d'eaux minérales purgatives.

Huile de foie de morue aromatisée (Duquesnel) :

Huile de foie de morue ambrée.....	500 grammes.
Essence d'eucalyptus.....	5 —

F. S. A. — Un mélange.

L'huile ainsi traitée a perdu tout goût et toute odeur désagréable. Elle a le goût de l'eucalyptus.

Contre la chloro-anémie. (V. Moraczewski.)

Phosphate de chaux.....	ãã 50 centigr.
Chlorure de sodium	
Sucre.....	

Mêlez. Pour un cachet ; quatre à six par jour.

Topique contre l'urticaire. (Gaucher.)

Alcool.....	ãã 30 gr.
Chloroforme.....	
Éther sulfurique.....	
Menthol.....	10 gr.

A employer en pulvérisations sur les plaques.

Collutoire contre la dentition laborieuse. (Brugeille.)

Bromure de sodium.....	0 gr. 50
Eau de fleurs d'oranger.....	ãã 30 gr.
Sirop d'éther.....	
Eau distillée.....	120 gr.

Mêlez. — Usage externe.

Avec ce collutoire, on frictionne légèrement les gencives de l'enfant plusieurs fois par jour, après les tétées.

VARIÉTÉS

De la mortalité des petits enfants des ouvrières des manufactures de tabac.

M. Étienne (de Nancy) a cherché à se faire une opinion personnelle sur ce point, en utilisant les données que lui offrait son service de la crèche Notre-Dame, où il trouvait des conditions d'observations particulièrement rigoureuses qu'il n'aurait pu rencontrer ailleurs. Là, il pouvait surveiller l'alimentation de très près, et trouvait un groupe de familles pour ainsi dire d'élite. Les crèches de Nancy, en effet, sont une institution libre; à quelques très rares exceptions près, les enfants naturels n'y sont pas admis et, par cette élimination, se trouvaient évitées la mortalité par manque de soins et les erreurs d'interprétation pouvant provenir de la poyléthalité énorme relevée chez les enfants des filles-mères.

M. Étienne porta ses recherches sur les familles de dix-sept ouvrières employées à la manufacture de tabacs, dont les enfants étaient à la crèche, les parents étant indemnes de syphilis et d'alcoolisme.

Ces dix-sept femmes ont donné le jour à quatre-vingt-treize enfants, ce qui constitue déjà une base sérieuse d'appréciation.

Ces enfants ont été répartis par l'auteur dans les groupes suivants : enfants nourris 1° exclusivement au sein, la mère ne rentrant pas à la manufacture; 2° exclusivement au sein même après la rentrée de la mère à la manufacture ; 3° exclusivement au sein, puis exclusivement au biberon ; 4° exclusivement au sein maternel jusqu'à la rentrée de la mère à la manufacture, puis ensuite simultanément au sein et au biberon ; 5° au sein maternel, au biberon et au sein mercenaire ; 6° exclusivement au biberon.

Cette répartition faite, M. Étienne a recherché la mortalité afférente à chaque groupe et a synthétisé toutes ces données dans les conclusions suivantes :

1. La profession d'ouvrière aux tabacs ne paraît pas, dans l'ensemble des cas, avoir une influence très considérable sur l'évolution même de la grossesse.

2. La mortalité des enfants des ouvrières aux tabacs est supérieure au double de la mortalité infantile dans l'ensemble de la population ouvrière. Le pronostic est effrayant (mortalité 8/8) pour les nourrissons qui continuent à être allaites au sein maternel lorsque la mère est rentrée à la manufacture.

Au contraire, il est très favorable pour ceux qui sont élevés au sein maternel sans que la mère ait repris son travail.

3. La mortalité est notablement moindre chez les enfants nourris au sein maternel jusqu'au moment de la rentrée de la mère, puis, à partir de ce moment élevés simultanément au sein maternel et au biberon, ou bien au biberon exclusif.

Ces conclusions entraînent les conséquences pratiques suivantes :

1. Il ne faut pas chercher à faciliter l'allaitement maternel chez les femmes qui ont repris leur travail à la manufacture des tabacs.

2. Il faut généraliser l'emploi du lait stérilisé de bonne qualité pour l'alimentation des enfants des ouvrières aux tabacs, par la distribution de ce lait au tarif le plus réduit possible et même à titre gratuit, en recourant à des subventions, à des caisses de secours, à la mutualité, à des institutions charitables.

3. Il faut interdire aux ouvrières des tabacs la rentrée des ateliers pendant un minimum de un mois à six semaines après l'accouchement d'un enfant qui vit. On sait, en effet, qu'après avoir reçu l'allaitement maternel pendant le laps de temps, l'enfant est beaucoup plus apte à supporter l'allaitement artificiel. (*Bulletin médical*, 1898.)

Faculté de Médecine de Bordeaux.

Notre collaborateur le Dr André Moussous, vient d'être nommé professeur de clinique des Maladies des Enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux; nos lecteurs penseront comme nous que cette Faculté ne pouvait faire un meilleur choix.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, le Dr Moussous consacra sa thèse inaugurale, en 1885, à *L'Étude des atrophies musculaires succédant aux affections articulaires*. L'année suivante, il fut nommé professeur agrégé, et soutint sa thèse de concours sur *La mort chez les phtisiques*. Depuis cette époque, il s'était consacré à l'étude de la pathologie infantile, et avait notamment publié en 1893 un recueil de *Leçons cliniques sur les Maladies de l'Enfance* qui fut rapidement épuisé.

OUVRAGES REÇUS

Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan, t. IV. Masson et Cie, édit., Paris, 1898.

Le quatrième volume du traité contient la fin des maladies

de l'appareil respiratoire et les maladies du système nerveux, en tout une cinquantaine de mémoires dont quelques-uns dus à la plume de nos collaborateurs, MM. Bézy, Broca, d'Astros, Escherich, Moussous. Sans répéter le bien que nous avons eu l'occasion de dire des volumes précédents, nous nous contenterons de signaler, comme nouveauté, les chapitres consacrés à la spléno-pneumonie (Queyrat), à la micro-polyadénite périphérique (F. Potier), aux méningites aiguës et au méningisme (Florand), à la méningite séreuse dont l'étude se trouve annexée à l'hydrocéphalie (d'Astros). Dans le travail très personnel de M. Escherich le lecteur trouvera un exposé clair des idées du professeur de Graz sur la tétanie dans ses rapports avec le rachitisme, le laryngospasme et les convulsions. R. ROMME.

La diphtérie et la sérumthérapie, par le Dr G. VARIOT. Librairie Maloine, Paris, 1898.

Depuis trois ans, M. Variot a publié dans la *Revue de clinique infantile*, nombre de travaux sur la diphtérie, résultant de deux ans d'observation dans son service de l'hôpital Trousseau ; c'est cet ensemble de publications remaniées qui ont été réunies en un volume des plus intéressants. Sur ce champ, en apparence bien monotone de l'angine et du croup, M. Variot a su isoler plusieurs types cliniques qu'il a bien mis en valeur.

C'est ainsi qu'il donne une grande importance à la *topographie des exsudats* (envahissement du palais osseux, signe de toute gravité, diphtérie circonscrite du pharynx coïncidant avec troubles laryngés, signe certain de croup). De même, il met en saillie le type *toux rauque, voix claire*, et aussi le *signe de l'épiglotte*, signe de croup d'emblée. Tel encore le *pouls paradoxal*, constitué par l'arythmie régulière du pouls correspondant au trouble de la mécanique respiratoire dans le tirage, et le *spasme de la glotte d'origine pulmonaire*.

A ces études cliniques, M. Variot joint ses observations personnelles sur la sérothérapie, ses effets, ses dangers, les adjuvants opératoires (tubage et trachéotomie). Enfin il proclame la valeur de l'observation clinique qui, dans la diphtérie, a conservé tous ses droits, la bactériologie ne pouvant que l'aider et la confirmer. L. G.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Histoire d'une famille avec trois générations de syphilitiques, par le Dr Carl Hochsinger (de Vienne) (1).

L'observation que je désire publier est celle d'une famille ou plutôt de deux générations successives avec enfants syphilitiques. Elle me semble unique dans la casuistique de la syphilis familiale, unique en tout cas par ce fait que j'ai pu suivre cette famille de 1859 à 1896. Pendant ce temps j'ai vu passer sous mes yeux trois générations de la même souche, ce qui m'a permis d'élucider certains points relatifs à l'infection syphilitique de divers membres de cette famille. Trois faits surtout ressortent avec une netteté particulière de cette observation :

1° *La réinfection syphilitique certaine d'un individu hérédo-syphilitique.*

2° *La transmission apparente de la syphilis à la troisième génération.*

3° *Une exception apparente à la loi de Colles.*

*
* *

En 1866, on a reçu au 1er Institut public pour Enfants Malades de Vienne, une nommée Magdalène H..., âgée de trois mois, syphilitique, qui présentait un coryza et un exanthème spécifique. Les notes prises à ce moment sur cette enfant, nous donnent les renseignements suivants sur sa famille :

Le père et la mère de l'enfant, les époux H..., se sont mariés en 1859. Le père, ouvrier cartonnier, était bien portant avant son mariage ; de même sa femme. De cette union sont nés jusqu'en 1863 trois enfants bien portants, je veux dire non syphilitiques. Le premier, né en 1860, est mort à l'âge de 5 mois d'une broncho-pneumonie. Le second, né en 1862, a été suivi dans notre Institut jusqu'à l'âge de 15 ans. Le

(1) Ce mémoire fait partie d'un travail qui doit paraître prochainement à Vienne, sous le titre de *Studien über die hereditäre Syphilis*. Nous remercions notre collaborateur M. Hochsinger de nous avoir réservé la primeur de ce chapitre.

troisième, né en 1863, a succombé à l'âge de quatre ans et demi à une méningite.

En 1864, peu de temps après la naissance de son troisième enfant, le père contracte la syphilis et contamine sa femme. On n'a pu savoir exactement si, quand et comment cette syphilis a été traitée.

Mais en 1864 la femme H..., accoucha d'un *quatrième* enfant. Cette enfant était Magdalène H... apportée à l'Institut pour un *coryza et un exanthème syphilitique*, à l'âge de 3 mois et soignée plus tard pour divers accidents de *syphilis héréditaire*.

En 1888, Magdalène H..., âgée à ce moment de 22 ans, accoucha d'un enfant qu'elle apporta quelque temps après à l'Institut et qui présentait des manifestations hérédo-syphilitiques.

Comme à première vue on pourrait croire à une *transmission de la syphilis à la troisième génération*, je tiens à faire observer tout de suite, comme je l'ai déjà fait du reste dans une publication (1) dans laquelle j'avais rapporté brièvement l'histoire de Magdalène H..., que dans ce cas comme dans d'autres qui ont été publiés, cette transmission de la syphilis à la troisième génération n'est pas prouvée, car dans aucun de ces cas on n'a jamais su rien de précis sur le *père*.

Reprenons maintenant l'histoire de la famille H...

En 1870, est mort le père H..., qui, comme nous le savons déjà, a eu trois enfants non-syphilitiques, et une *quatrième, Magdalène, qui peu de temps après sa naissance présenta les signes de syphilis héréditaire*. Au moment de la mort de son mari, la femme H..., était enceinte et en 1871 elle accoucha d'un garçon, Franz, qui lui aussi fut soigné à l'Institut, pour des accidents hérédo-syphilitiques ; il succomba plus tard au typhus, à l'âge de 7 ans. Les époux H..., ont donc eu cinq enfants, dont *trois non-syphilitiques et deux hérédo-syphilitiques*.

En septembre 1873, la veuve H... se remaria avec un nommé Pf... Et en 1874 la veuve H..., actuellement la femme Pf..., accoucha d'un garçon, puis en 1877 d'une fille qui furent tous les deux soignés à l'Institut pour des accidents d'hérédo-syphilis.

D'après des notes recueillies à ce moment, il est impossible de dire si le second mari M. Pf... n'était pas syphilitique. Mais la syphilis

(1) Die Schicksale der congen. syphil. Kinder. *Wien. med. Wochensch.*, 1889.

héréditaire des enfants Pf... s'explique suffisamment par la syphilis de leur mère, l'ancienne Mme H... Comme elle avait été infectée par son premier mari, elle a transmis sa syphilis aux enfants qu'elle a eus de son second mari, celui-ci n'eût-il pas été syphilitique.

On voit donc que la femme Pf. ., l'ancienne veuve H..., a eu trois espèces d'enfants : d'abord *trois enfants non syphilitiques*, ensuite *deux enfants syphilitiques infectés par la mère et le père*, et enfin *deux enfants syphilitiques mais dont la syphilis était d'origine maternelle.*

Sur les sept enfants qu'a eus la femme Pf..., nous ne nous occuperons maintenant que de Magdalène H... la première hérédo-syphilitique des époux H.... Voici son histoire détaillée.

Lorsqu'en 1866 Magdalène H..., alors âgée de 4 mois, fut débarrassée de ses accidents hérédo-syphilitiques, elle resta bien portante jusqu'en 1877. A cette époque elle revint à l'Institut, âgée par conséquent de 11 ans, pour une *périostite gommeuse des deux tibias,* c'est-à-dire pour une récidive de sa syphilis héréditaire. Sous l'influence du traitement, d'abord par l'iodure de potassium, ensuite par le protoiodure, la périostite guérit complètement dans l'espace de deux mois. Nous avons engagé Magdalène H..., à revenir de temps en temps à l'hôpital. Ces visites, assez fréquentes pendant les années suivantes, nous ont permis de constater qu'il n'y avait pas de retour offensif de la diathèse. Lorsque nous la vîmes la dernière fois avant son mariage, en 1882, c'était une belle fille, pleine de santé, ne présentant pas trace de son affection constitutionnelle.

Cinq ans plus tard, en 1887, Magdalène H..., épousa un nommé Sch..., au sujet duquel je tiens à dire de suite que jamais il n'a consenti à venir nous voir. Le 10 février 1888, Magdalène H... actuellement femme Sch..., revint à l'Institut accompagnée de sa mère, la femme Pf..., et portant dans ses bras un *nourrisson de 7 semaines présentant les symptômes légers, mais indubitables de la syphilis héréditaire.* Cette enfant, nommée Stéphanie Sch... petite-fille de la femme Pf .. syphilitique, infectée par son mari H..., présentait un coryza caractéristique, une infiltration diffuse de la plante des pieds et de la paume des mains, et un certain nombre de papules au niveau de l'anus, du front et de la face. Toutes ces manifestations disparurent rapidement sous l'influence du traitement spécifique. La grand'mère qui était venue à la première consultation, disait que sa petite fille avait la même maladie qu'avaient déjà eue ses cinq enfants, quand ils étaient jeunes, y compris Magdalène.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, il était très tentant de considérer ce cas comme un exemple de *transmission de la syphilis à la troisième génération ; seulement comme il a été impossible de connaître ni d'examiner le père de cette enfant, le cas n'est pas encore probant.* Je dirai même que la résistance invincible que le père a opposée à toute visite et à tout examen m'a fait penser que le mari de Magdalène Sch... née H... était lui-même syphilitique et que la syphilis de sa fille n'était pas une syphilis transmise héréditairement à la troisième génération, mais une syphilis héréditaire ordinaire, c'est-à-dire produite par l'infection spermatique du père syphilitique.

Si cette observation est déjà intéressante par l'existence de la syphilis chez la grand'mère, la mère et la petite-fille avec cette particularité que dans deux générations la syphilis était d'origine héréditaire, l'histoire de cette famille devient encore plus intéressante par les particularités que cette syphilis présenta chez Magdalène Sch... née H...

Le 17 février 1890, Magdalène Sch... revient à la clinique avec son second enfant, un garçon Léopold, qu'elle avait nourri au sein et qui, en fait d'accidents syphilitiques, présentait un coryza léger, des syphilides squameuses au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds et quelques syphilides maculeuses au niveau des fesses et du front. Un mois plus tard, toutes ces manifestations disparurent sous l'influence du traitement par le protoiodure. Le 11 juin Magdalène Sch... revint avec son enfant qui présentait une éruption de papules humides sur le scrotum ; mais elle aussi, *la mère, offrait à notre grand étonnement des plaques muqueuses dans la bouche et la gorge et des condylomes humides au niveau des organes génitaux.* Elle s'est aperçue de cette éruption il y a trois semaines, et depuis son mariage c'était la première fois que sa syphilis se manifestait de nouveau.

Le fait était donc des plus curieux : *Une femme notoirement syphilitique héréditaire accouche d'un enfant hérédo-syphilitique, puis un an après d'un autre enfant également hérédo-syphilitique, et présente quelque temps après son second accouchement les signes d'une nouvelle infection syphilitique.*

Je reviendrai dans un moment sur toutes les questions que soulève ce fait. Je tiens d'abord à terminer l'histoire de Magdalène Sch..., et de ses enfants.

Après cette visite, Magdalène Sch... suivit un traitement mercuriel sous la direction de son médecin. Du mois d'août 1890 jusqu'au commencement de 1891, elle ne reparut plus à la clinique. Ses deux enfants ont été plusieurs fois amenés à la clinique par la grand'mère, la femme Pf..., et à partir du mois d'août 1890, pouvaient être considérés comme complètement guéris.

En 1891, Magdalène Sch... eut un troisième enfant, un garçon, venu à terme, mais qui à l'âge de 15 jours présenta un exanthème papulo-croûteux. A ce moment la mère n'avait aucune manifestation de syphilis. Son troisième enfant fut également confié à notre clinique, et guérit au bout de quelque temps.

En 1893, Magdalène Sch... revint avec son quatrième enfant, une fille née à terme et bien portante, mais qui présenta à l'âge de 2 mois un exanthème syphilitique dont elle fut guérie au bout de quelque temps par le traitement spécifiqne.

En 1894, Magdalène Sch... eut une fausse couche à 7 mois et le 8 octobre 1895 elle accoucha pour la sixième fois d'un enfant qui était venu à terme, bien portant et ne présenta ultérieurement aucune manifestation syphilitique. A cette occasion nous avons encore une fois fait une tentative pour voir le père : il se refusa à toute entrevue.

Depuis le mois de mars 1896 nous n'avons plus revu aucun membre de cette famille.

*
* *

L'intérêt principal de cette longue observation est l'*apparition d'une syphilis condylomateuse récente chez une hérédo-syphilitique de 23 ans quelques mois après qu'elle était accouchée d'un second enfant, hérédo-syphilitique comme le premier.*

Ce qui ressort avec toute évidence c'est la *réinfection syphilitique d'un individu hérédo-syphilitique.* Nous savons en effet que cette femme était fille de syphilitiques, qu'elle avait des frères et des sœurs hérédo-syphilitiques, qu'à l'âge de 2 mois elle avait présenté les symptômes de la syphilis héréditaire précoce, qu'à 11 ans elle avait été soignée pour des accidents

de syphilis héréditaire tardive. A 23 ans elle a présenté les signes d'une syphilis condylomateuse récente.

Je crois tout à fait inutile d'insister sur ce fait que cette syphilis condylomateuse chez une femme de 23 ans ne doit pas être considérée comme une récidive de la syphilis héréditaire. On n'a pas à envisager la possibilité d'une telle récidive de la syphilis héréditaire à l'âge de 23 ans, et cela d'autant moins qu'à l'âge de 11 ans cette femme a déjà présenté une récidive de sa syphilis sous forme de lésions gommeuses (1) et que pendant son enfance elle a rigoureusement suivi, à deux reprises, un traitement spécifique. Par conséquent, bien que nous n'ayons pas trouvé chez cette femme de chancre induré, porte d'entrée de la nouvelle infection syphilitique, il nous semble qu'aucun doute n'est possible sur ce fait que dans ce cas il s'agissait de *réinfection syphilitique chez une syphilitique héréditaire.*

En analysant en détail cette observation, on est amené à concevoir que cette hérédo-syphilitique a pu se réinfecter à l'âge de 23 ans, c'est-à-dire à un moment où son immunité envers la syphilis était évidemment éteinte. Il est tout d'abord à remarquer que sa syphilis héréditaire n'a jamais été grave ; puis que la malade a été à deux reprises soumise très rigoureusement au traitement spécifique, une fois pendant sa première enfance et une seconde fois plus tard ; et qu'en troisième lieu, quand nous l'avons vue à l'âge de 16 ans, elle était bien développée, avait une santé florissante et après la guérison de sa périostite gommeuse des tibias, elle n'a plus présenté d'accidents syphilitiques jusqu'après son mariage.

Ce sont ces considérations, en dehors du fait que nous n'avons jamais pu voir son mari, qui nous ont conduit à affirmer en 1888, lorsque nous la vîmes avec son premier enfant hérédo-syphilitique, que la syphilis de ce dernier n'était pas une syphilis transmise à la troisième génération, si tentante que

(1) Sur 63 enfants hérédo-syphilitiques suivis pendant plus de trois ans, j'ai constaté que l'âge le plus avancé auquel la syphilis héréditaire se manifeste par des lésions condylomateuses, est celui de six ans.

fût cette hypothèse dans les conditions en présence. Et les événements sont venus confirmer ce diagnostic. En effet, la syphilis condylomateuse survenue chez cette femme deux ans après la naissance de son premier enfant hérédo-syphilitique, prouve, mieux que toute autre chose, que la syphilis de l'enfant venait du père que nous ne connaissions pas, et non de la mère qui était hérédo-syphilitique. Car le fait que cette hérédo-syphilitique a pu être réinfectée par son mari ou par une autre personne prouve surabondamment que son infection héréditaire était guérie et ne pouvait être transmise par voie d'hérédité.

Ce cas de réinfection d'une hérédo-syphilitique, mère de deux hérédo-syphilitiques, présente encore ceci de particulier que les premiers symptômes de cette réinfection ont été constatés six mois après la naissance du second enfant, et trois ans après son mariage. Si on se rapporte à ce que disait la malade, à savoir que depuis son mariage et depuis les accidents de son enfance elle n'a jamais eu de manifestations syphilitiques, ce *cas de réinfection d'une hérédo-syphilitique constituerait en même temps une exception à la loi de Colles.*

Les choses se présentent donc de telle façon que la réinfection syphilitique une fois réalisée, l'immunité de Colles a disparu.

Dans notre cas cela a pu en effet se produire. Cette femme savait qu'elle était hérédo-syphilitique et que ses enfants l'étaient aussi; à la clinique, où elle venait souvent et cela depuis son enfance, elle était pour ainsi dire comme chez elle. Elle n'aurait donc eu aucune raison de nous cacher ses accidents syphilitiques, si ceux-ci s'étaient manifestés au début de son mariage. Tout cela nous porte donc à croire que l'éruption condylomateuse était en effet, comme elle le disait, la première manifestation de sa nouvelle syphilis.

Comme au moment de son mariage, sa syphilis héréditaire était guérie depuis longtemps, elle était donc, envers son mari, comme une femme n'ayant jamais eu de syphilis, car si sa syphilis héréditaire n'avait pas été éteinte, elle n'aurait jamais pu se réinfecter. Par conséquent son ancienne

syphilis, pour ce qui est de la possibilité d'une exception à la loi de Colles, n'existait pour ainsi dire pas. L'immunité que lui avait conférée sa syphilis héréditaire avait disparu, et celle qu'elle avait acquise ou avait à acquérir du fœtus syphilitique de par le père, pouvait faire défaut (1). En un mot, les conditions étaient les mêmes que dans le cas publié par Ranke, où une femme, après avoir eu deux enfants syphilitiques de par leur père, contracta elle-même la syphilis.

Toutefois je ne soutiendrais pas que cette hypothèse corresponde à la réalité, car nous ne possédons aucun fait prouvant d'une façon absolue que Magdalène n'a pas été, sans le savoir, infectée par son mari dès le début de son mariage; de cette façon l'affection condylomateuse qu'elle a présentée après trois ans de mariage pouvait fort bien être une manifestation de la syphilis acquise depuis plusieurs années et passée inaperçue. Bien que chez les femmes il arrive souvent que les efflorescences condylomateuses soient la première manifestation de l'infection syphilitique et se substituent ainsi, de fait, au chancre initial, il n'en est pas moins certain que *pour pouvoir affirmer une exception à la loi de Colles, il est nécessaire qu'on ait constaté l'existence du chancre initial chez une femme ayant eu un ou plusieurs enfants hérédo-syphilitiques.*

Revenons maintenant au fait constaté chez notre malade, à savoir la *réinfection syphilitique chez un individu hérédo-syphilitique.* Sous ce rapport, nous insistons sur ce point que notre observation est le premier cas absolument certain, incontestable de la possibilité de cette réinfection.

Dans les cas de réinfection syphilitique chez des individus

(1) Suivant la loi de Profeta, d'après laquelle les descendants des mères syphilitiques jouissent d'une immunité envers la syphilis, notre malade aurait dû se montrer réfractaire à la syphilis; mais comme elle s'est réinfectée, son cas serait donc encore une *exception à la loi de Profeta.* Si on avait pu établir avec certitude que Magdalène Sch... s'est réinfectée *après* sa première grossesse, quand elle portait dans son utérus un fœtus syphilitique de par le père, son cas constituerait une *exception à la loi de Profeta et à celle de Colles à la fois.*

hérédo-syphilitiques, communiqués par Lang (1) et par Tavernier (2), la syphilis héréditaire précoce de ces malades n'a pas été constatée et ne pouvait par conséquent être affirmée avec une certitude absolue. Le raisonnement de ces auteurs relatif à ce qu'il ne pouvait s'agir dans ces cas que d'individus hérédo-syphilitiques réinfectés, s'appuyait sur ce fait que les manifestations de l'infection syphilitique récente coexistaient chez ces jeunes malades avec les signes prétendus d'une syphilis héréditaire antérieure, tels que effondrement du nez, cicatrices et pertes de substance du pharynx, perforation de la cloison des fosses nasales, etc. Mais la preuve certaine de l'existence d'une syphilis *héréditaire* chez des individus réinfectés, n'a été fournie dans aucun de ces cas, et, de plus, nous ne savons rien sur les conditions dans lesquelles la syphilis récente a été acquise par eux. Aussi est-il fort possible que la première syphilis de ces malades fût une syphilis vulgaire, par contact, une syphilis *acquise* pendant l'enfance. En tous cas, cette hypothèse ne peut être éliminée avec certitude dans aucune de ces observations.

Pour montrer jusqu'à quel point il est facile de confondre une *syphilis héréditaire tardive* avec les manifestations d'une syphilis vulgaire, par contact, acquise pendant l'enfance, je citerai le cas d'un garçon de 13 ans dont j'ai rapporté ailleurs l'histoire détaillée. Cet enfant avait une syphilis nasale, des gommes du pharynx et même des dents d'Hutchinson, et pourtant sa syphilis *n'était pas héréditaire*, mais acquise par contact.

Avec plus de probabilité, mais toujours sans certitude absolue, on peut admettre la réinfection chez un hérédos yphilitique dans le cas de R. W. Taylor (3). Il s'agit d'une femme de

(1) E. LANG. *Vorlesungen uber Pathol. u. Therap. d. Syphilis*, 2e édit. Wiesbaden, 1896 p. 103-105.

(2) TAVERNIER. Considérat. à propos de trois cas de syphil. acquise chez, des suj. port. des stigmates de la syphil. héréd. *Rev. de dermat. et syphil.* 1887, vol. VIII, p. 513.

(3) R. W. TAYLOR. Présentation d'un malade à l'American dermatological Association. *New-York med. Journ.*, septembre 1890.

25 ans, soignée par Taylor pour des plaques muqueuses et une roséole récente, et qui pendant son enfance aurait présenté, peu de temps après sa naissance, des manifestations de syphilis héréditaire. Malheureusement cette observation n'a pas été, que je sache, publiée avec tous les détails désirables, de sorte qu'on ne sait de quelle nature étaient ces accidents de syphilis héréditaire récente, ni les raisons qui ont conduit le médecin à diagnostiquer une syphilis héréditaire.

Nous avons encore à analyser ici rapidement une série de quatre cas de syphilis *acquise récente, chez des descendants de parents syphilitiques* (exception à la loi de Profeta) publiées dernièrement par During (1).

Au cours d'un voyage d'inspection, During a eu l'occasion d'observer à Djiddeh, petit port d'Asie Mineure, quatre enfants âgés respectivement de 3, 15, 20 et 13 ans, qui présentaient les signes d'une syphilis récente, acquise par contact, bien que leurs parents fussent d'anciens syphilitiques. Deux de ces enfants (cas II et III) présentaient en même temps les stigmates de la syphilis héréditaire (crâne natiforme, aspect vieillot, mauvaise dentition, glossite interstitielle, leucoplasie) qui manquaient chez les deux autres (cas I et IV). Les parents de ces enfants offraient les signes manifestes d'une syphilis ancienne.

Si les stigmates constatés dans les cas II et III permettaient de conclure avec certitude à l'existence d'une syphilis héréditaire, nous aurions là deux exemples de réinfection chez des syphilitiques héréditaires. A première vue cette hypothèse paraît en effet très séduisante; mais si l'on songe que dans ces observations rien ne prouve que ces stigmates relevassent réellement d'une syphilis héréditaire, ni que les parents de ces enfants fussent syphilitiques avant le mariage, on nous concédera que ces observations ne prouvent pas d'une façon absolue la possibilité d'une réinfection des syphilitiques héréditaires et ne constituent pas une exception à la loi de Profeta. During n'a vu ces malades qu'une fois au cours d'une excursion, il

(1) v. During. Weitere Beiträge zur hereditären Syphilis. *Deut. med. Wochenschr.*, 1897, n° 13.

n'a pas suivi et ne connaissait pour ainsi dire pas le passé des parents, enfin ces cas ont été observés dans un pays où la syphilis, absolument inconnue il y a soixante ans, sévit actuellement d'une façon endémo-épidémique ; on peut donc fort bien admettre que les parents ont acquis leur syphilis *après la naissance* de leurs enfants.

Le premier des cas que During considère comme un exemple d'exception à la loi de Proféta, est très discutable. Dans ce cas il appuie son diagnostic d'exception à la loi de Proféta sur ce fait que l'enfant, âgé de 3 ans et ayant des parents syphilitiques, présentait des condylomes récents. Mais une telle supposition est inadmissible. Dans notre travail intitulé : « *Le sort des enfants hérédo-syphilitiques* », nous avons fait remarquer qu'il nous est arrivé d'observer des récidives de syphilis héréditaire sous forme de condylomes de la peau jusqu'à l'âge de 5 ans, et sous forme de condylomes des muqueuses jusqu'à l'âge de 6 ans. Par conséquent, dans le cas de v. During il pouvait s'agir d'une récidive d'une syphilis héréditaire chez un enfant de 3 ans.

Du reste il faut être très prudent quand il s'agit du diagnostic de syphilis héréditaire tardive, lorsqu'on ne connaît rien de certain sur les parents et qu'on n'est pas exactement renseigné sur l'enfance du malade. *Je considère notamment comme peu sûr le diagnostic d'ancienne syphilis héréditaire quand on l'appuie sur l'existence de certains stigmates, surtout sur ceux de la triade de Hutchinson* (déformation des incisives supérieures, kératite interstitielle, surdité).

Tous ces stigmates, ainsi que l'effondrement du nez avec destruction de la cloison, les pertes de substance de la voûte palatine, les cicatrices du voile du palais, les synovites chroniques, les exostoses peuvent être produits aussi bien par une syphilis acquise récente que par une syphilis héréditaire. Je ne connais qu'*un symptôme* absolument caractéristique de la syphilis héréditaire : c'est *l'induration du bord des lèvres avec cicatrices radiées empiétant aussi bien sur la muqueuse que sur la peau voisine* (1).

(1) Dans mon travail : « Le sort des enfants hérédo-syphilitiques », j'ai

A mon avis et d'après mon expérience ce signe est *le seul symptôme absolument caractéristique de la syphilis héréditaire*, et cela pour une raison facile à comprendre. Ce signe n'est en effet que le résultat d'un processus appartenant *exclusivement* à la syphilis héréditaire récente, et ce processus consiste dans l'*infiltration diffuse rhagadiforme du bord des lèvres des nourrissons*.

Par conséquent, quand on trouve cet aspect cicatriciel du rebord des lèvres à une période plus avancée de la vie, on peut en conclure que le malade a dû avoir des manifestations de la syphilis héréditaire pendant son enfance. La syphilis acquise ne produit jamais chez les nourrissons ces lésions toutes particulières des lèvres, et je ne connais aucune dermatose syphilitique qui, en se localisant à la région labiale, produise une déformation cicatricielle analogue du bord des lèvres.

Je soutiens donc que lorsqu'à côté d'autres manifestations de la syphilis, on trouve cette déformation caractéristique des lèvres, on a le droit de faire le diagnostic d'hérédo-syphilis, quand même on ne saurait rien sur les parents du malade ni sur l'état de sa santé pendant son enfance.

Il m'a semblé nécessaire d'exposer ici ces quelques considérations afin de montrer la façon dont j'envisage la valeur des stigmates dits d'hérédo-syphilis. Cette façon de voir a non seulement une importance majeure pour l'analyse des cas publiés comme exemples de réinfection chez des hérédo-syphilitiques, mais encore pour l'étude des cas de transmission de la syphilis à la troisième génération, dont nous aurons à nous occuper dans un moment.

Il est en effet curieux de voir que, dans aucun de ces cas, il n'est fait mention de l'existence de cette déformation cicatricielle des lèvres. D'un autre côté, il est absolument certain qu'on ne trouve pas la déformation cicatricielle des lèvres dans tous

---

longuement insisté sur la valeur de ce signe. Récemment SILEX (Pathognomon. Kennzeichen der congenit. Lues. *Allgem. med. Central. Ztg.*, 1896) et KRISOWSKI (Ueber ein bisher wenig beobacht. Sympt. der heredit. Lues. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895) ont aussi insisté sur la valeur de ce symptôme.

les cas de syphilis héréditaire tardive, et cela parce que l'affection syphilitique diffuse des lèvres n'existe pas dans tous les cas de syphilis héréditaire des nourrissons. En second lieu, la déformation cicatricielle peut faire défaut malgré l'existence antérieure de l'affection diffuse des lèvres, si l'enfant a été soumis dès le début, pendant sa première enfance, à un traitement antisyphilitique. Il n'en reste pas moins vrai qu'il n'existe pas d'autre symptôme aussi caractéristique de la syphilis héréditaire ancienne que la déformation cicatricielle des lèvres, et que lorsqu'on ne connaît pas la syphilis héréditaire récente du malade, ni la syphilis de ses parents, on ne doit jamais faire le diagnostic de *syphilis héréditaire tardive*, quand onne trouve pas cette déformation cicatricielle caractéristique.

Il est évident que pour ce qui est de la nature de la réinfection syphilitique, il importe peu que cette réinfection s'effectue chez un syphilitique héréditaire ou chez un individu dont la première syphilis était acquise par contact. La réinfection prouve une seule chose : c'est que l'immunité dont jouissait le réinfecté s'était éteinte. Logiquement, une telle extinction de l'immunité doit se produire aussi bien dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise, si l'hérédo-syphilitique a suivi à plusieurs reprises un traitement antisyphilitique énergique. La réinfection d'un syphilitique héréditaire n'est donc pas plus étrange que celle d'un individu devenu syphilitique par contact, et l'on sait aujourd'hui, que la réinfection des individus devenus syphilitiques par contact, a été observée plus de cent fois.

*
* *

Je profite de cette observation de trois générations syphilitiques de la même souche pour aborder très brièvement la question de la *transmission de la syphilis à la troisième génération*. Cette question a été remise à l'ordre du jour par During qui dans son travail nous a communiqué encore *cinq cas de transmission probable de la syphilis à la troisième génération*, observée toujours à Djiddeh, petit port

d'Asie-Mineure. Mais, à mon grand regret, je dois dire qu'ici encore aucun de ces cas ne me paraît probant. Il me semble en effet que During est tombé dans l'erreur qui consiste à considérer comme des hérédo-syphilitiques, des enfants déjà grands ou des adultes présentant les restes d'une syphilis tertiaire ; et dans aucun de ces cas il n'est prouvé que les symptômes n'étaient pas ceux d'une syphilis acquise pendant l'enfance.

Cette possibilité d'une syphilis acquise peut être d'autant moins niée que les malades de During habitaient un pays dans lequel la syphilis était pour ainsi dire inconnue il y a quelques dizaines d'années. Il pouvait donc arriver que, pour la seconde génération, un des conjoints de la famille, l'homme ou la femme, ait eu une syphilis acquise ; dans ces conditions la syphilis des enfants, devenait une syphilis héréditaire de la seconde, et non de la troisième génération, tout comme dans le cas des enfants de Magdalène H..., de notre observation. En second lieu, dans aucun de ces cas prétendus de syphilis à la troisième génération, le diagnostic de syphilis héréditaire n'est à l'abri de toute contestation. En effet, le diagnostic était fait chez les individus de la seconde ainsi que chez ceux de la troisième génération, en s'appuyant sur l'existence de certains stigmates, mais dans aucun de ces cas il n'a été donné à During d'observer la syphilis héréditaire récente de l'individu de la troisième génération. Pas une fois on ne trouve notée, dans les observations des individus de la deuxième et de la troisième génération chez lesquels on avait diagnostiqué l'hérédo-syphilis, l'existence de la déformation cicatricielle des lèvres dont nous avons déjà parlé (1). Ainsi nous n'avons aucune preuve valable en faveur de la trans-

(1) Sans parler d'autres objections qu'on peut faire, je puis relever dans le travail de During une petite inexactitude que voici. Il signale notamment les dents d'Hutchinson chez un enfant de 4 ans et invoque ce signe en faveur du diagnostic de syphilis héréditaire. Ce signe chez un enfant de 4 ans n'a aucune valeur puisque la déformation décrite par Hutchinson ne s'observe que sur les incisives supérieures *définitives*. Or un enfant de 4 ans a encore les dents de sa première dentition.

mission héréditaire de la syphilis à la troisième génération, et j'ajoute que la lecture de ces observations laisse l'impression que chez ces familles il existait un mélange de manifestations de syphilis acquise et de syphilis héréditaire d'une génération à l'autre. Le seul fait qui ressort donc des observations recueillies par During, c'est que, dans une petite ville où la syphilis sévit d'une façon endémique depuis plusieurs dizaines d'années, il a observé des manifestations syphilitiques chez trois générations de la même famille. Et c'est tout, car l'existence d'une syphilis héréditaire dans deux générations successives ne se trouve nullement démontrée dans son travail.

D'une façon générale, on ne saurait admettre la transmission héréditaire de la syphilis à la troisième génération, que si l'observation se présentait avec l'ensemble suivant de faits :

1° La syphilis héréditaire de l'un ou des deux conjoints de la seconde génération doit être constatée d'une façon tout à fait certaine, mais l'existence de cette syphilis héréditaire chez le ou les conjoints de la seconde génération ne peut être établie que si on a réellement vu évoluer chez l'individu, pendant son enfance, cette syphilis héréditaire, ou si, à côté des stigmates certains de syphilis ancienne, on trouve la déformation cicatricielle caractéristique des lèvres. Si la nature héréditaire des manifestations syphilitiques chez les individus de la seconde génération est bien établie, il faut encore apporter des faits relatifs à la syphilis des individus de la première génération (grands-parents), et montrer que les grands-parents avaient eu la syphilis *avant* la conception de leurs enfants, c'est-à-dire des individus de la seconde génération, considérés comme des syphilitiques héréditaires.

2° Il doit être démontré d'une façon absolument certaine qu'un des conjoints de la seconde génération n'a ou n'avait pas une syphilis acquise, manifeste ou latente. Car en admettant même l'existence d'une syphilis héréditaire chez un des conjoints de la seconde génération, chez la femme par exemple, puis chez son enfant, il faut encore, pour juger la question, savoir ce qu'il en est du second conjoint, c'est-à-dire du mari ; si en

effet nous ne savons d'une façon absolument certaine que le mari n'a pas ou n'avait pas une syphilis acquise, il se peut que la syphilis de l'enfant (troisième génération) soit une syphilis héréditaire banale, par voie germinative directe, c'est-à-dire relevant d'un des conjoints, syphilitique acquis (comme cela s'est passé dans notre observation personnelle).

3° La nature héréditaire de la syphilis chez l'individu de la troisième génération doit être établie de façon à ce qu'aucun doute ne subsiste à ce sujet. Pour cela le diagnostic doit présenter les garanties que nous avons exigées pour celui de la syphilis héréditaire de la seconde génération.

Si l'on étudie avec ces éléments de critique les cas de transmission de la syphilis à la troisième génération publiés jusqu'à présent, *on trouve qu'il n'existe pas encore un seul cas probant de ce genre.* Personnellement, du moins, je n'ai pas trouvé, parmi les 23 cas qui ont été publiés jusqu'à présent (1), un seul qui réponde aux conditions que j'exige pour ce diagnostic.

Le cas qui me semble encore le plus probant est celui qui a été publié par César Bœck ; mais ici encore un anneau manque à la chaîne de preuves. Bœck notamment n'a pu montrer que la syphilis de l'enfant de la troisième génération était d'origine héréditaire et non acquise (2). Et c'est ainsi que j'arrive à con-

---

(1) Les auteurs qui ont publié ces observations sont par ordre chronologique : DAVASSE (Thèse de Paris, 1865) ; J. HUTCHINSON (*Syphilis*, London 1890, et antérieurement 1876) ; ATKINSON (*New-York Arch. of Derm.* 1877) ; LASCHKEWITSCH (*Vierteljahrschr. f. D. u. S.*, 1878) ; RABL (Wien, 1877) ; DEZANNEAU (*Ann. de derm. et syph.*, 1888) ; AMON (*Internat. klin. Rundsch.*, 1889) ; C. BŒCK (*Ann. de derm. et syph.*, 1889) ; E. KING (*Journ. of cutan. a. genito-urin. dis.*, New-York, 1889) ; ETIENNE (*Annales de derm. et syph.*, 1895) ; JACQUET (*Ann. de dermat. et syph.*, 1895) ; GALEZOWSKI (*Ann. de derm. et syph.*, 1895) ; S. KLEIN (cité par NEUMANN. *Syphilis*, Wien. 1896) ; v. DUBING (*l. c.*, 1897).

(2) Tout récemment G. OGILVIE a publié (*Brit. Journ. of Derm.*, octobre-novembre 1897) un travail très intéressant sur la transmission de la syphilis à la troisième génération. Dans ce travail Ogilvie, après analyse de tous les cas publiés sous ce titre, arrive à conclure comme moi, que jusqu'à pré-

clure que jusqu'à présent l'existence d'une transmission héréditaire de la syphilis à la troisième génération n'est pas démontrée. Quant à la possibilité d'une telle transmission, il me semble impossible de la démontrer par des considérations théoriques.

DISPENSAIRE DES ENFANTS MALADES DE MARSEILLE

L'ectromélie longitudinale externe du membre inférieur (Absence du péroné et du cinquième orteil), par le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

L'intéressante communication de M. Kirmisson à la Société de chirurgie, le beau résultat opératoire qu'il y a présenté et la discussion qui a suivi ont rappelé l'attention sur cette curieuse malformation. Nous en observons depuis un an un cas qui nous paraît digne d'être publié car il contient plusieurs enseignements :

Paul Sap..., âgé de 6 mois, m'est adressé au dispensaire en août 1896. Ses parents sont bien portants. Ils ne présentent aucune trace de tare héréditaire quelconque. Pas d'autres enfants. Pas de fausse couche. Les débuts de la grossesse ont été très pénibles. Vomissements incessants. La mère dit avoir eu au deuxième mois et demi une impression morale vive causée par la vue d'un homme mutilé. Mais pressée de questions, elle ne peut dire de quelle variété de mutilation il s'agissait ; elle avoue que le lendemain du jour où elle a eu cette impression elle l'avait déjà et définitivement oubliée et qu'elle ne se l'est rappelée qu'en voyant la malformation de son enfant.

A partir du troisième mois la grossesse devient normale et facile à supporter. Les mouvements actifs auraient pourtant été perçus au début

---

sent il n'existe aucun cas authentique de cette transmission. Je ne saurais trop recommander la lecture de ce travail à ceux que cette question intéresse d'une façon particulière.

du quatrième mois et peut-être même à la fin du troisième. Ils on toujours été intenses au point de réveiller plusieurs fois la mère pendant la nuit.

L'accouchement a eu lieu à terme sans accident. Présentation du sommet. On ne peut me donner aucun renseignement quant à la quantité des eaux et quant à l'état des membranes.

Dès la naissance on remarque : 1° que chacun des pieds ne porte que quatre orteils : 2° que tous deux sont très fortement tournés en dehors.

Je le vois pour la première fois à l'âge de six mois. Enfant bien portant, nourri au sein. Son incisive médiane inférieure commence à faire saillie.

Les deux pieds sont en valgus. Celui du côté droit est plus dévié que celui du côté gauche. Tous deux présentent une région plantaire très aplatie et tournée en dehors. La déviation ne peut se corriger entièrement. On ramène à peu près les pieds dans la rectitude, mais dès qu'on les abandonne la déformation se reproduit. Il n'y a pas de rotation. Les deux pieds ne présentent que 4 orteils. La direction horizontale de la ligne qui réunit leurs extrémités, l'absence de toute tubérosité au milieu du bord externe du pied me font penser que c'est la cinquième qui fait défaut. Il y a dans la tibio-tarsienne des mouvements anormaux de latéralité. La malléole externe n'existe pas et l'on ne sent sur tout son trajet normal aucune trace du péroné. Le tibia est infléchi brusquement à l'union de son 1/3 moyen et de son 1/3 inférieur. Au niveau de la coudure, c'est-à-dire en avant, se voit une dépression punctiforme des téguments. En exerçant latéralement une douce traction sous la peau on déplisse son invagination et l'on constate qu'elle est à ce niveau parcourue de fines stries à disposition étoilée. La difformité est parfaitement symétrique des deux côtés en ce qui concerne la jambe.

Étant donné le jeune âge de l'enfant, je conseille seulement à la mère de faire deux fois par jour des manipulations sur les pieds pour atténuer le varus, mais je lui fais prévoir qu'une opération sera sans doute nécessaire pour obtenir un résultat durable. Je pensais à l'acthrodèse tibio-tarsienne mais voulais attendre pour la pratiquer que l'enfant fût assez avancé pour ne pas souiller son pansement et l'ossification poussée assez loin pour qu'il ne fût pas nécessaire d'enlever d'énormes tranches de cartilages. Il n'y avait d'ailleurs à opérer vite que l'indication de ne pas laisser les tendons se rétracter démesuré

ment — indication que pouvaient satisfaire les simples manipulations maternelles. — Il me paraissait donc, à tous égards, préférable de suivre préalablement l'enfant et de voir ce qu'il deviendrait. J'étais pourtant loin de m'attendre au changement survenu spontanément.

Le 8 août 1897, sur ma demande, on me reconduit l'enfant qui est absolument transformé. Il a su marcher seul à l'âge d'un an. Il joue volontiers toute la journée et court aussi vite et aussi longtemps que les autres enfants de son âge. Chaussé (et il porte des petites bottines achetées toutes faites) il ne paraît présenter aucune déformation du pied. Il ne boite absolument pas. Examiné à nu il n'a plus de trace de valgus; son pied est parfaitement mobile et solide. Je complète son observation sur quelques points passés inaperçus lors du premier examen.

Genu valgum double. — L'axe de la cuisse prolongé fait avec celui de la jambe un angle qui mesuré au compas est égal à 26° de chaque côté. Cette déformation disparaît dans la flexion.

Jambes. — De chaque côté, absence du péroné. Coudure tibiale un peu plus forte à droite.

Pieds. — Quatre orteils de chaque côté, le cinquième manquant ainsi que son métatarsien. A droite le premier et le deuxième orteils sont réunis par une syndactylie incomplète, le sillon de séparation apparaît au niveau de la matrice des ongles. A gauche, atrophie du troisième orteil dont l'extrémité est en retrait sur le deuxième et le quatrième.

Hypospadias balanique. Pas d'autre malformation.

En présence de cet état je me borne naturellement à conseiller à la mère de continuer ses petits massages et de me ramener de temps en temps l'enfant pour éviter ou ne pas laisser s'aggraver une récidive de valgus.

Une série d'épreuves radiographiques a été prise au dispensaire par M. Trillet.

L'une prenant les deux membres inférieurs de face montre le développement des épiphyses inférieures du fémur et supérieures du tibia moindre en dehors qu'au dedans, mais le résultat est un peu faussé par une légère rotation de deux membres.

Les deuxième et troisième exposent les jambes de profil, montrent l'absence du péroné et la courbure du tibia dans le sens antéro-postérieur.

Pour la quatrième une plaque a été placée derrière les jambes, une autre sous la plante des pieds, le tube à égale distance de l'une et de

l'autre dans l'intéreur de l'angle. Elle contrôle l'absence du péroné, montre que les tibias joignent à leur coudure antéro-postérieure une courbure latérale convexe en dedans pour la jambe gauche, en dehors pour la jambe droite. Elle montre aussi qu'il n'y a que quatre métatarsiens et orteils et que les seuls noyaux ossifiés du tarse sont ceux de l'astragale, du calcanéum et du cuboïde.

Les conclusions que l'on peut tirer de ce fait concernent la pathogénie et le traitement,

La bilatéralité et la symétrie de la malformation, la coïncidence d'un autre vice de conformation, hypospadias, sont des arguments nouveaux à ajouter à ceux déjà nombreux qui établissent que l'on ne peut l'expliquer par une cause accidentelle — fracture intra-utérine. — Nous ne reviendrions pas sur ce point si cette étiologie n'avait été récemment encore défendue avec talent par Busacchi. Il y a malformation évidente, malformation par arrêt de développement. Quant à sa canse et à sa nature, on ne peut la préciser. Quelques points cependant paraissent hors de contestation. L'apparition du point d'ossification primitif du péroné se faisant du 30e au 40e jour et celle des métatarsiens au milieu du 3e mois, l'absence complète de ces os prouve que la malformation date de la vie embryonnaire et non pas de la vie fœtale. La lésion symétrique des membres inférieurs ne saurait donc être placée sous la dépendance d'une affection du système nerveux puisque, chez l'embryon, il n'est pas devcloppé encore et que ce stade de l'existence est caractérisé par l'indépendance des divers organes dont la seule fonction est de se former. Il faut admettre, par conséquent, en raison du moment où la difformité s'est produite, que c'est une cause extérieure à l'embryon qui l'a provoquée et, en raison de sa symétrie, que la même cause a également agi sur les deux membres inférieurs.

Cette cause, quelle peut-elle être? La théorie des adhérences embryo-amniotiques de M. Lannelongue, confirmée dans un si grand nombre de malformations, ne semble pas applicable aux cas de cette nature quoique la disposition déprimée de la peau en regard de la coudure tibiale et son aspect vaguement cica-

triciel en ce point y fassent naturellement penser. Mais il est difficile d'admettre que des adhérences embryo-amniotiques se soient justement produites en deux points aussi parfaitement symétriques et qui chez tous les sujets sont constants. Et d'ailleurs les examens histologiques cités par M. Kirmisson ont démontré qu'il y avait en ce point atrophie de la peau et non pas cicatrice. La théorie de Dareste, compression de l'embryon, puis du fœtus par l'étroitesse de l'amnios et la faible quantité des eaux paraît ici plus vraisemblable. A cet égard, un des renseignements fournis par la mère de l'enfant pourrait, si on le retrouvait avec une certaine constance dans les antécédents des malformations de ce genre (nous l'avons recueilli une autre fois), acquérir une notable valeur : les mouvements actifs du fœtus ont eu une très précoce apparition et une intensité très remarquable. Cela ne serait-il pas dû à ce que, par suite de la faible quantité des eaux, la décomposition des forces produites par les mouvements du fœtus in utero est amoindrie, et que, par conséquent, ces mouvements sont plus facilement perçus ?

L'absence du péroné et de la colonne externe du pied peut être rapprochée de l'absence du tibia et du premier métatarsien, qui est un peu plus rare, de l'absence du cubitus et de l'auriculaire qui est exceptionnelle mais dont Mencière vient de radiographier et de publier un beau cas recueilli dans le service de M. Broca, de l'absence du radius et du premier métacarpien, la plus fréquente de ces malformations et la première observée par Davaine. Toutes ces difformités constituent le groupe autonome des ectromélies longitudinales où l'arrêt de développement se fait simultanément sur plusieurs segments d'un même membre mais sur une partie seulement de leur diamètre.

Dans l'ectromélie longitudinale externe du membre inférieur, le 5e et parfois le 4e métatarsien sont frappés, le torse présente des malformations variables, le péroné fait défaut en totalité ou en partie. Il y a plus encore. M. Kirmisson a constaté dans un cas la présence d'un genu valgum et à l'autopsie l'effacement du condyle externe. Sur notre radiographie on peut voir de même que

l'épaisseur des épiphyses est moindre en dehors qu'en dedans. Nous n'hésitons pas à penser que cette malformation est du même ordre que les précédentes; c'est toujours la colonne externe qui est atrophiée.

Du côté bien constitué, du moins quant au nombre de ses éléments, se voient certaines déformations constantes. Le tibia nous est ici un excellent objet d'étude. Il est coudé brusquement en avant. Le fait est noté dans toutes les observations. Il l'a été maintes fois à un degré tel que la correction opératoire a été nécessaire (Reclus, Ch. Nélaton, Kirmisson). Ce n'est pas là une disposition isolée pour l'ectromélie longitudinale externe du membre inférieur. On la retrouve dans les autres régions. La radiographie plus haut citée de Mencière en offre un remarquable exemple. Le cubitus n'existe qu'à moitié. Le radius est fortement courbé en dehors et en avant. Cela peut s'expliquer par deux facteurs : entrave au développement d'une partie par le non-développement de la partie voisine qui lui est solidaire, effet amoindri sur cette partie de la même cause (compression amniotique) qui agissant plus complétement sur l'autre en a totalement empêché l'évolution. Ce qui prouverait dans notre cas l'action de ce dernier facteur, c'est la courbure latérale inverse des deux tibias.

La perfection de l'état actuel à la suite de simples manipulations est très surprenante au premier abord, lorsque l'on voit combien, à l'exception du cas de Kirmisson, sont précaires les résultats qu'ont procurés les interventions les plus rationnelles et les mieux faites. M. Ch. Nélaton qui a le premier tenté la cure radicale par l'ostéotomie du tibia, la section à ciel ouvert de toutes les résistances à la correction du valgus et la fixation du pied par l'arthrodèse, s'exprimait ainsi dans la discussion de la Société de chirurgie : « On est bien vite désillusionné par les résultats ultérieurs. L'enfant que j'ai opéré il y a huit ans est aujourd'hui aux Incurables. Son membre est resté atrophié et déformé. Peut-être, cependant, le malade de M. Kirmisson bénéficiera-t-il de sa double lésion... En résumé, je crois que M. Brown disait la vérité, il y déjà douze ans, lorsqu'il écrivait qu'il fallait am-

puter tous ces petits malades. Ainsi on les faisait marcher très tôt après une opération facile au lieu de tenter de redresser leur difformité par une opération longue, difficile et le plus souvent inutile. Ce sont là des idées que je partage et que je suivrai désormais ». De même M. Reclus qui a fait le premier l'ostéotomie du tibia mais sans y joindre l'arthrodèse, ne se loue pas du succès de son opération.

Comment l'état de notre petit malade est-il donc si satisfaisant? Il y a d'abord un facteur : l'affection est bilatérale. Les deux membres sont égaux. Il n'y a donc aucune gêne tenant à la disproportion, comme cela se voit souvent. Nous ne croyons pas cependant que là soit le motif principal. La malformation consiste en un arrêt de développement et varie considérablement pour ce motif, suivant les sujets, selon le degré de cet arrêt de développement. A propos de la luxation congénitale de la hanche, M. Lannelongue a montré que l'appareil musculaire est atrophié comme le squelette. Nous avons pu constater cliniquement que c'était là une loi constante dans les affections congénitales. En particulier dans un de ces cas rares et curieux d'ascension de l'omoplate malformée dont M. Kirmisson a relevé 17 exemples auxquels nous pouvons en ajouter un, nous avons trouvé le deltoïde si atrophié que la tête humérale et la voûte acromio-coracoïdienne se sentaient, au palper, aussi facilement que si la région eût été disséquée. Or l'atrophie musculaire qui accompagne la malformation osseuse, est variable comme intensité. Chez notre petit malade cet appareil était en bon état et c'est vraisemblablement à cela qu'il a dû de bénéficier des manipulations que sa mère lui a faites avec beaucoup de soins et qu'il doit son état fonctionnel parfait malgré les extrêmes défectuosités de son squelette.

Cette influence prépondérante de l'état du système musculaire se retrouve partout. Voici l'hypertrophie unilatérale totale du corps. Malgré une disproportion considérable entre les deux côtés, les sujets marchent bien et ne boitent pas. Une seule observation est en désaccord, celle de P. Broca, mais bientôt son auteur démontre qu'il s'est trompé dans l'appréciation de

la différence des deux parties du corps. Ce n'est pas l'une d'elles qui est hypertrophiée, mais l'autre qui présente un développement retardé pour tous ses éléments. La disproportion est la même que dans l'hypertrophie, mais elle est renversée. C'est le premier cas observé de cette malformation. Nous en suivons un tout semblable dans notre clientèle. Comme chez le malade de Broca, la marche est médiocre et pour le même motif. En raison de la faiblesse des fessiers qui ne sont pas paralysés cependant, le côté du bassin correspondant à la malformation est plus élevé que le côté sain, cette ascension s'ajoute au raccourcissement et entraîne des oscillations latérales du tronc analogues à celles des luxations congénitales, bien qu'il n'y ait aucun déplacement de la tête fémorale. Dans les hypertrophies unilatérales au contraire, la simple flexion de la hanche et du genou du côté sain, l'abaissement du bassin du côté normal, c'est-à-dire le plus court, corrigent la différence de niveau, et les muscles étant bien constitués d'un côté, hypertrophiés de l'autre, la locomotion est parfaite.

Bien d'autres exemples peuvent être cités. Il y a longtemps que M. Championnière montre que la fonction d'un membre qui a été fracturé n'est pas forcément liée à sa forme. Tels boitent malgré deux membres égaux et d'apparence parfaite, tels autres marchent irréprochablement alors que leur cal est gros, saillant et que le membre est raccourci. Ici encore c'est affaire de l'état musculaire.

Tout le succès de certains rebouteux est là. Nous avons pu à propos du plus célèbre d'entre eux, pour les luxations congénitales de la hanche, nous convaincre cliniquement et à l'aide de la radiographie, qu'il n'obtient en réalité aucun changement dans la position des extrémités articulaires, et que la prétendue fixation qu'il obtient est des plus précaires. Ses malades bénéficient pourtant — durant un certain temps — de la gymnastique musculaire qu'il leur a fait subir.

Tous ces faits auxquels nous a fait songer le cas si caractéristique de notre petit malade, démontrent avec évidence le rôle prépondérant du système musculaire dans toutes les lésions

qui relèvent de l'orthopédie, et s'il nous fallait conclure, nous dirions :

L'état fonctionnel est lié à celui de son agent actif, le système musculaire.

Sa perfection suffit parfois à corriger l'état défectueux du squelette.

Son impuissance frappe de stérilité les interventions osseuses les mieux ordonnées.

Et, d'une façon générale, l'opération la meilleure est celle qui permet le plus vite et le mieux, le rétablissement des fonctions musculaires.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Communications relatives à la pædiatrie faites en 1897.

I. — Anomalies. Malformations.

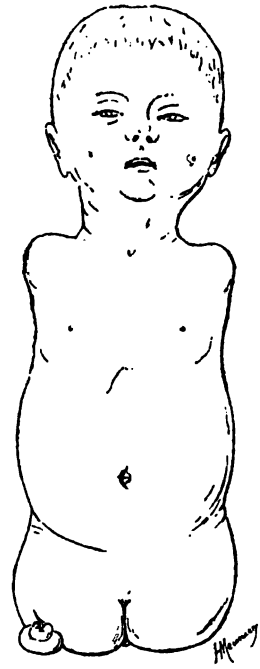
Paul Claisse et **Ch. Lévi** (p. 264). Étude anatomique d'un cas *d'hydrocéphalie interne* chez un enfant de 3 ans. Circonférence de la tête 45 centim., sutures largement ouvertes. L'étude fournit cette donnée unique qu'il existe une hypertrophie des plexus choroïdes.

Ardouin (p. 52). Double *pied bot congénital* chez un fœtus à terme porteur d'autres multiples malformations. Le pied droit était en varus équin, le gauche en talus valgus. Les résultats de la dissection pour les muscles et le squelette sont minutieusement décrits.

Lecornu (p. 181). Enfant présentant une *imperforation anale*. L'opération fut suivie d'un rétrécissement qui fut traité pendant dix-huit mois par la dilatation. La coprostase atteignit des proportions considérables, et l'enfant mourut cachectique. On trouva l'ampoule rectale le cæcum et le côlon ascendant énormément dilatés ; le reste de l'intestin, vide et aplati.

Mennier (p. 202). Cas très rare d'*Amélie*. Enfant apporté à 3 jours

avec les apparences d'un nouveau-né robuste, réserve faite de l'absence des quatre membres, complète sauf pour le membre inférieur droit où se notait au centre d'un moignon mammiforme une sorte d'appendice formé de deux segments rétractés, terminés par deux ébauches d'orteils onglés.



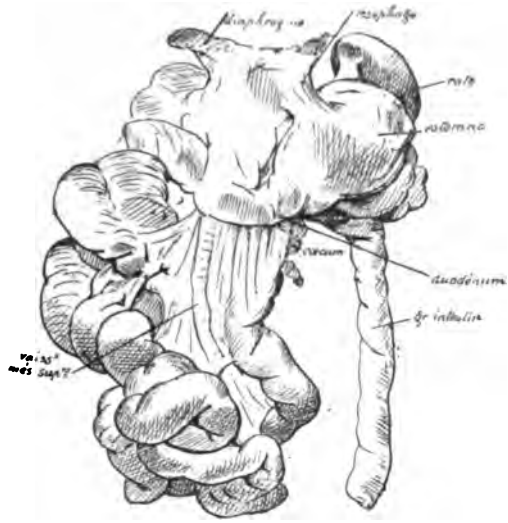
L'enfant, nourri au sein, augmenta de 1,000 gr. en deux mois, puis fut enlevé par une infection bronchique.

L'examen microscopique de la moelle ne fournit pas d'argument suffisant pour expliquer le mécanisme de la monstruosité.

A. Martin (p. 434). *Anomalie du cœur* chez une enfant de 4 mois amenée pour cyanose congénitale, et morte dans un accès de suffocation. Un seul gros vaisseau représentait l'aorte et l'artère pulmonaire, partant de la base du ventricule droit par un orifice muni de 3 valvules sigmoïdes. Il y a communication entre les deux ventricules, et persistance du trou de Botal. Ce vaisseau avait le trajet de l'aorte, et,

5 centimètres de son départ, s'échappaient des branches allant aux poumons.

Weil (p. 121). Enfant de 2 jours présentant une *omphalocèle congénitale*. Son état précaire ne lui permit pas de tirer bénéfice de l'opération. La masse herniaire était formée d'une masse unique, arrondie,



Disposition des vaisseaux mésentériques de l'intestin.

constituée des anses de l'intestin grêle en totalité sauf le duodénum. Il y avait de plus absence de rotation de l'intestin, entraînant malformation du mésentère, un utérus énorme bicorne, et absence d'une artère ombilicale.

Jacobson (p. 435). *Anomalie du cœur* chez une petite fille de 14 mois, entrée avec la rougeole. La dyspnée intense avec cyanose fit penser, après examen des poumons, à une anomalie congénitale du cœur qui fut vérifiée à l'autopsie. Rétrécissement de l'artère pulmonaire ; persistance du trou de Botal et de la communication interventriculaire.

P. Launay et **Wiart** (p. 78). Deux cas de *hernie inguinale congénitale* dont l'un chez une petite fille de deux mois. Trouvaille d'autopsie.

Les annexes utérines droites étaient engagées dans l'orifice du canal

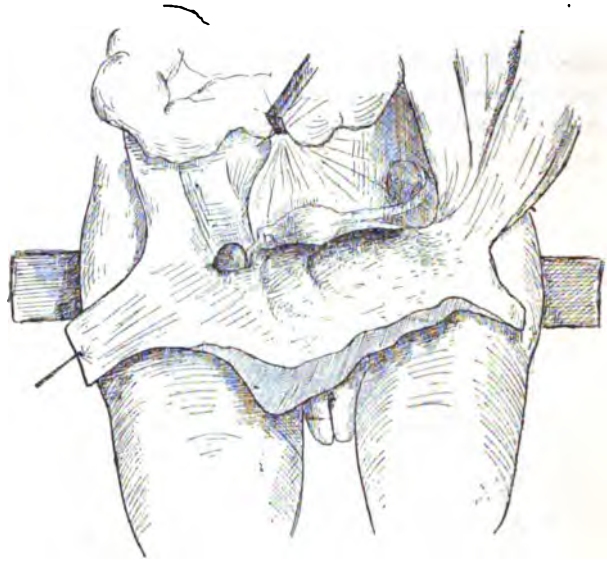


FIG. 1.

inguinal. La trompe et l'ovaire se réduisaient facilement dans le

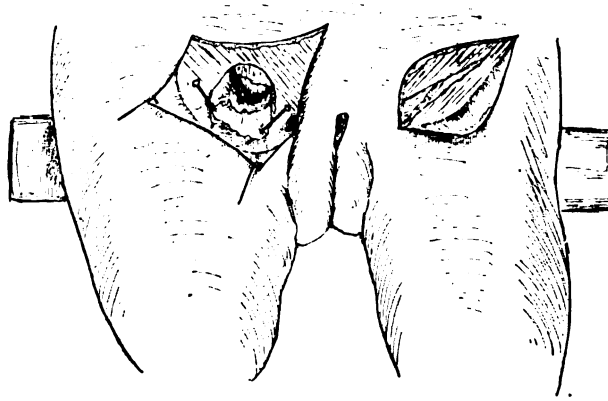


FIG. 2.

ventre. Les auteurs rappellent deux cas dus à Schmitz de Saint-Péters-

bsurg, et signalent que, contre la règle, cette ectopie siège à droite, et constitue la seule malformation du sujet.

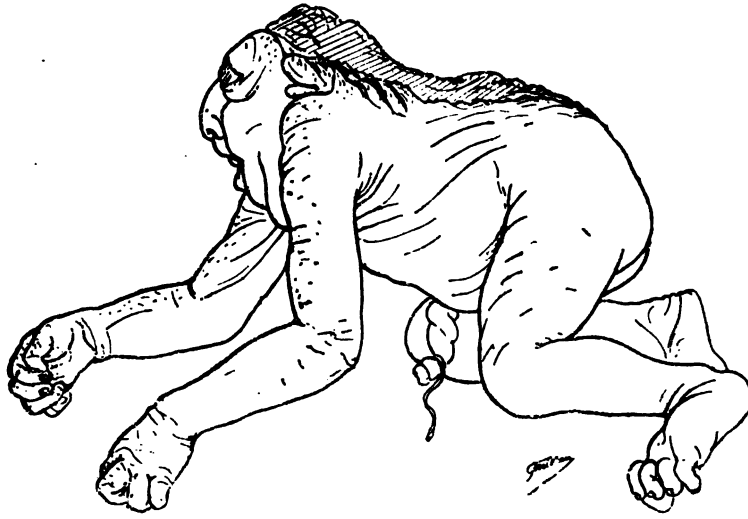
Morestin (p. 858). *Anomalies fœtales multiples.* Le fœtus venu à terme après quatorze frères et sœurs normaux, est un véritable musée d'anomalies : amputation congénitale de la jambe gauche, atrophie considérable de la jambe droite, avec trois orteils au pied correspon-

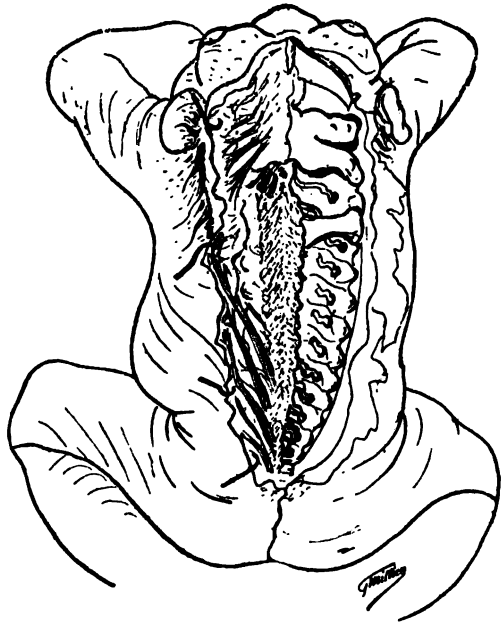
dant, imperforation de l'anus, absence d'organes génitaux externes, cœur à droite avec perforation interventriculaire, deux veines caves supérieures, pas d'urèthre, arrêt du gros intestin en cæcum dans la fosse iliaque gauche, absence de continuité entre l'estomac et l'intestin grêle.

Keim (p. 649). *Anomalie congénitale du cœur* chez une petite fille de 3 mois. L'enfant mourut de septicémie d'origine sanguine probable. Les deux ventricules communiquaient sans autre malformation du cœur, sans troubles fonctionnels, sans cyanose.

Grenet (p. 941). *Rein unique.* Garçon d'un an, hydronéphrose du rein droit; rein et uretère gauches absents, pas d'orifice uretérin gauche sur la vessie. Aucune anomalie de l'appareil génital.

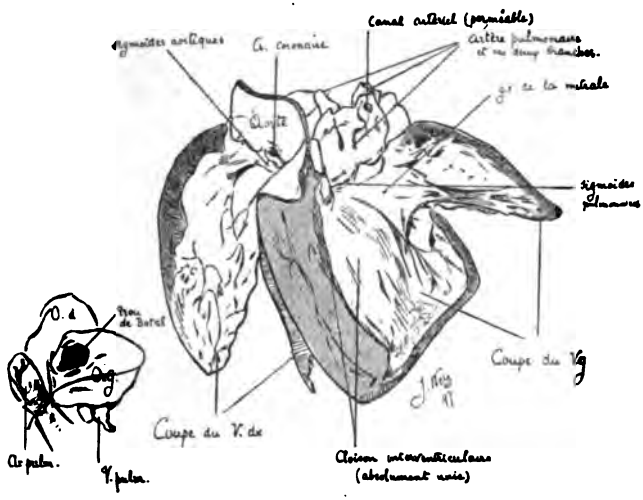
Herbet (p. 703). *Monstre anencéphale* présentant un beau type de spina-bifida s'étendant d'un bout à l'autre du canal vertébral. Une





ante hystérique avait eu 4 enfants. Le premier monstre, semblable à celui qui fait l'objet de la note. Le deuxième portait un spina-bifida. Les deux derniers ont des crises hystéro-épileptiques.

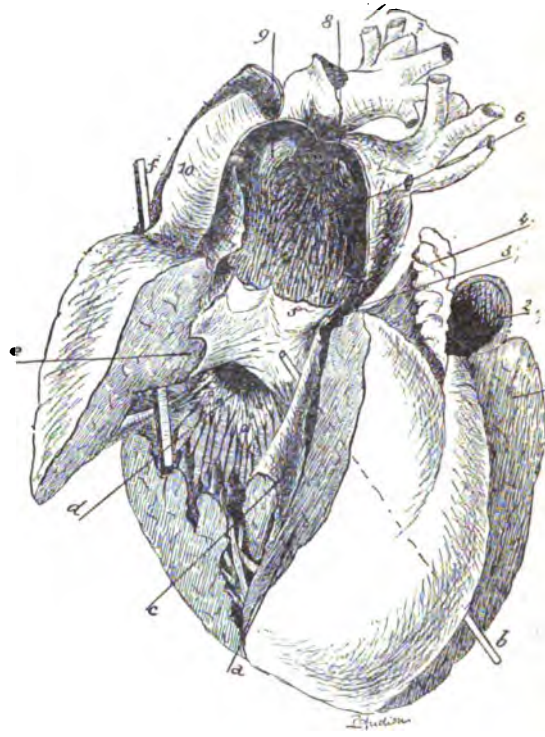
Coyon (p. 519). *Anomalie congénitale du cœur* chez un enfant de 14 mois. Il présente de la cyanose depuis sa naissance et est amené à l'hôpital pour des crises de suffocation. La malformation consistait



uniquement en une transposition des artères sans autre anomalie du cœur. L'enfant possédait deux cœurs presque distincts. Sans la persistance du trou de Botal, le corps n'eût reçu que du sang veineux.

Coyon (p. 717). Enfant de 13 mois entre à Trousseau, pour cyanose avec crises de suffocation sans quintes de toux. L'enfant meurt subitement. L'autopsie révèle une *anomalie congénitale du cœur;* l'aorte et l'artère pulmonaire naissent du ventricule droit; l'artère pulmonaire est très dilatée ; les oreillettes sont normales.

Les deux ventricules n'en formaient qu'un seul en réalité.



1. Paroi du ventricule gauche. — 2. Cavité de l'oreillette gauche. — 3. Moitié gauche d'une sigmoïde coupée et dont l'autre moitié est visible en face. — 4. Auricule gauche. — 5. Orifice et valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. — Tronc de l'artère pulmonaire formant un véritable sinus. — 7. Ramifications anormales des branches de l'artère pulmonaire. — 8. Entrée de la branche gauche de l'artère pulmonaire. — 9. Entrée de la branche droite. — 10. Aorte : petitesse anormale.

a. Paroi du ventricule droit. — *b*. Baguette montrant qu'il existe une communication interventriculaire. Ce pertuis qui admet un gros crayon, s'ouvre d'une part au-devant d'une des valves de la tricuspide (valve interne), d'autre part sous la grande valve ou valve interne de la mitrale comme devrait le faire l'orifice aortique. — *c*. Colonne charnue de 2e ordre (contre la paroi intra-ventriculaire). — *d*. Orifice auriculo-ventriculaire droit et valvule tricuspide avec quelques végétations endocardiques. — *e*. Colonne charnue de 1er ordre et paroi ventriculaire (bord droit du cœur). — *f*. Baguette montrant que l'aorte prend naissance dans le ventricule droit par un petit orifice muni de 3 valvules sigmoïdes et qui s'ouvre au milieu des muscles papillaires de la tricuspide.

II. — Infections. Tuberculose.

Rabé (p. 836). *Hypertrophie du thymus.* Enfant de 2 mois et demi pris d'accidents dyspnéiques auxquels il succombe après trois jours. Comme lésion unique : hypertrophie du thymus pesant 30 grammes. Il s'agit vraisemblablement d'asthme de Kopp, bien que les adversaires de la conception de Kopp puissent invoquer la dyspnée d'ordre toxi-infectieux que pourrait justifier l'existence d'une septicémie d'ordre gastro intestinal.

Meslay (p. 827). *Ostéomyélite à streptocoques chez un nourrisson.* Bel exemple d'infection osseuse. L'enfant avait été atteint huit jours auparavant d'impétigo de la face. Il était intéressant de trouver le staphylocoque dans cette ostéomyélite, complication de l'impétigo, MM. Balzer et Griffon ayant montré récemment que le streptocoque était l'agent pathogène de l'impétigo.

M. Prat (p. 809). *Hémorrhagie sous-méningée dans la rougeole.* Cerveau d'un enfant de onze mois, qui a succombé à une broncho-pneumonie rubéolique, et qui avait eu de l'hémiplégie. On voit une thrombose des veines cérébrales, plus généralisée sur l'hémisphère droit, lequel est teinté par une infiltration sanguine dans l'espace sous-arachnoïdien. Le cervelet offrait une thrombose sans hémorrhagie.

M. Constensoux (p. 859). *Péritonite tuberculeuse chez un enfant d'un an.* Les trompes sont atteintes de caséification tuberculeuse, lésion qui a été le point de départ d'une généralisation à tout le péritoine du processus tuberculeux.

M. Labbé (p. 272). Un cas d'érysipèle chez un nouveau-né ayant eu pour point de départ une *infection ombilicale.* L'enfant présenta de l'*ictère* qui alla en s'aggravant et mourut au bout de cinq jours d'infection généralisée. Voici les conclusions de l'auteur :

1° L'ictère s'explique ici par une altération nécrotique des cellules hépatiques. Cette variété de nécrose se retrouve dans les infections graves ; nous l'avons observée dans un cas de pneumococcie généralisée. La pathogénie de cette lésion peut s'expliquer par l'action directe des microbes ou plutôt des toxines microbiennes, favorisée peut-être par les oblitérations vasculaires.

2° Les hémorrhagies parenchymateuses se rencontrent très souvent dans les infections graves des nouveau-nés ; le poumon, le foie en sont le siège le plus fréquent.

3° Les lésions d'arthrite sont généralisées à tout le foie ; les lésions de phlébite n'existent pas sur toutes les veines. Ce fait est en rapport avec les observations de Epstein, Birch-Hirschfeld... etc. Runge a décrit le premier les lésions de l'artérite ombilicale et insisté sur la fréquence de l'artérite. Sur 55 cas, il a vu 54 artérites et 1 phlébite.

L'artérite n'est pas ici due à une infection directe, car on devrait alors constater de la phlébite porte, puisque la veine porte est directement en rapport avec le foyer inflammatoire, tandis que le sang de l'artère hépatique est apporté au foie par la circulation générale. L'inflammation n'est pas non plus propagée par le tissu conjonctif, car il n'existe pas de périartérite. Elle n'est qu'une localisation de l'infection générale : en effet, le sang de la circulation générale contient des streptocoques et l'on en retrouve autant dans l'artère que dans la veine. Mais il semble que l'artère soit plus sensible que la veine à l'infection.

4° L'examen des coupes nous montre que les streptocoques ont suivi pour infecter le foie et l'organisme la voie des lymphatiques. Après avoir traversé les ganglions ils ont été versés, par le canal thoracique, dans la veine sous-clavière. Ainsi s'est trouvée réalisée l'infection sanguine. Ce n'est que secondairement que les vaisseaux sanguins ont été porter les germes infectieux dans les divers organes ; en effet, on trouve toujours plus de streptocoques dans les vaisseaux lymphatiques que dans les vaisseaux sanguins.

Jacobson (p. 298). Enfant de 10 ans, entré pour une coxalgie, présentant une *incontinence d'urine absolue*, urines purulentes, contenant une grande quantité de micro-organismes les plus divers. La mort résulta de l'*infection urinaire*. La vessie se moulait sur un volumineux calcul. Il y avait dilatation des uretères et des bassinets et double pyonéphrose.

Méry et **Lorrain** (p. 226). Cas de *gangrène pleuro-pulmonaire* consécutive à la *rougeole* chez un enfant de 3 ans. L'autopsie montra dans le poumon gauche un foyer unique sphacélé, de la grosseur d'une noisette. Tout autour le parenchyme est fortement congestionné.

L'examen bactériologique montre des microbes très nombreux et très divers. Les cultures montrent la présence de streptocoques, de bacilles diphtériques, de larges bacilles se rapprochant des streptothrix et surtout d'un gros bâtonnet qui dégage l'odeur de putréfaction.

Labbé (p. 106). *Syphilis héréditaire* chez un enfant chétif âgé de quelques jours, pesant 2,670 grammes. Malgré le traitement antisyphilitique l'enfant meurt à trois semaines. Les viscères paraissent normaux, les

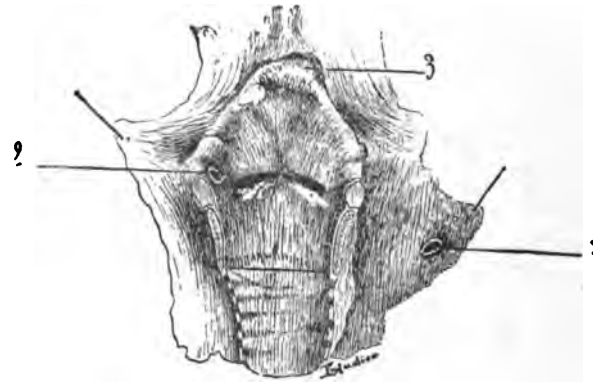
os ne présentaient d'autres oblitérations que des lésions médullaires au voisinage de l'épiphyse des deux humérus. L'examen histologique du cartilage est fait minutieusement et figuré par un bon dessin.

Ch. Lévi (p. 114). *Tuberculose du péricarde* chez une enfant de 7 ans, ayant produit une symphyse. Le foie avait l'aspect du foie cardio-tuberculeux au début.

Ch. Lévi rappelle les faits de Hutinel, de Boissin (de Lyon), de Pick (de Prague) et de la thèse de Venot. Ces auteurs ont montré qu'il s'agit

dans ces ces cas de tuberculose atténuée des séreuses, retentissant par la gêne circulatoire sur le foie et la rate, et y localisant le bacille tuberculeux.

Roger et **Bayeux** (p. 336). Un cas de mort par *laryngite varicelleuse*. Enfant de seize mois ayant présenté une éruption de varicelle débutant par l'abdomen, puis envahissant tout le corps. Quelques jours après la respiration devint anxieuse, la voix s'éteint. Rien dans la gorge. Le tirage s'établit, devient permanent, la température monte. Le tirage



1. Bulbe pharyngé. — 2. Bulbe glottique. — 3. Sommet gangrené de l'épiglotte.

augmentant, bien que la gorge soit indemne de fausses membranes, on pratique le tubage. Aucune amélioration, l'enfant meurt par syncope. Les auteurs rapprochent cette observation rare de celle que publièrent dans cette Revue, en janvier 1896, Marfan et Hallé (obs. II).

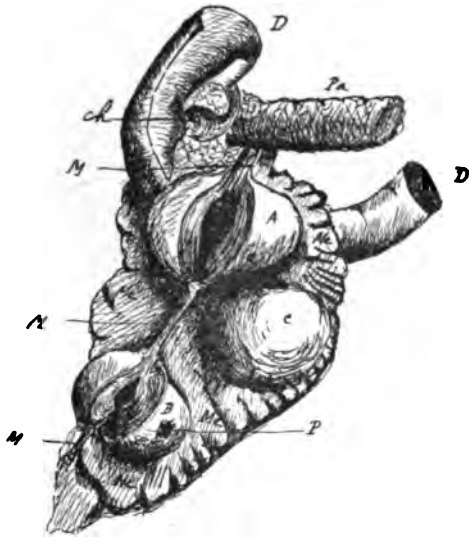
Gaudier et **Péraire** (p. 792). Fille de 8 ans, présentant une *rhinite purulente* datant de 4 mois. On constatait par la narine droite un volumineux séquestre. Il fut enlevé par la méthode de Rome, et mesurait 7 cent. sur 5.

Guérison en deux mois; reformation rapide de l'os.

A. Martin (p. 416). *Tubercule du ventricule latéral.* Enfant de 3 ans et demi, fille de père tuberculeux avancé. Constipation, convulsions généralisées répétées, accompagnées de contractures. Entre les crises

l'enfant est gaie. Puis, deux mois plus tard, crise de convulsions intenses généralisées, l'enfant succombe. Le diagnostic porté de tumeur cérébrale est vérifié. La tumeur, grosse comme un œuf de poule, occupait à gauche le tiers antérieur du ventricule latéral. Elle contenait des bacilles tuberculeux.

Jacobson (p. 569). Double anévrysme de l'artère mésentérique chez un garçon de 14 ans. Entre pour douleurs rhumatismales, avec fièvre, toux. Il présente de l'insuffisance aortique, pas d'albuminurie. Mort en

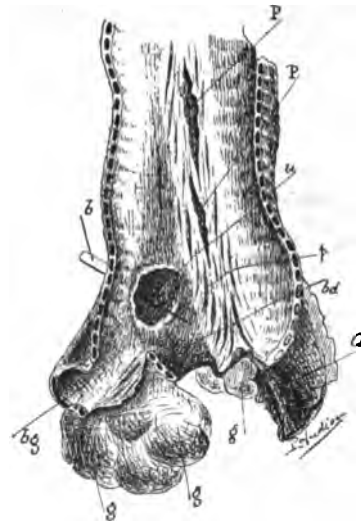


DD. Duodénum. — *A. B.* Anévrysmes. — *C.* Infiltration sanguine dans le mésentère. — *M.* Artère mésentérique. — *Me.* Mésentère. — *P.* Perforation de la 2e poche (?) — *Ch.* Cholédoque. — *Pa.* Pancréas.

quelques minutes. Il est vraisemblable qu'il s'est agi d'*artérite aiguë* ayant déterminé des modifications rapides de la paroi artérielle, d'où anévrysme et rupture.

Bayeux et Audion (p. 150). *Adénopathie trachéo-bronchique.* Enfant de 6 ans et demi, présentant des crises d'asthme ; pris d'un accès de suffocation avec tirage simulant celui de la troisième période du croup.

On fait le tubage ; le rythme respiratoire reste court avec inspiration brève et silencieuse. On enlève le tube et fait la trachéotomie qui n'amène aucun soulagement. L'enfant meurt malgré l'oxygène et respiration artificielle. L'autopsie montra un gros ganglion susclaviculaire suppuré et une adénopathie trachéo-bronchique considérable. La bronche gauche présente une perte de substance produite par un ganglion caséeux qui faisait obstacle au passage de l'air. Cette ulcéra-



P. P. Pertes de substance produites sur la paroi postérieure de la trachée par le cathétérisme répété des voies aériennes, ante et post mortem. — *u.* Vaste ulcération perforant la paroi antéro-latérale de la trachée à droite, et de la paroi antéro-supérieure de la bronche droite, ulcération due à un ganglion caséeux du groupe prétrachéo-bronchique droit — *p.* Paroi postérieure membraneuse de la trachée. — *b. d.* Bronche droite. — *Œ.* Œsophage. — *g. g. g.* Gros ganglions. — *b. g.* Bronche gauche. — *b.* Baguette de verre montrant que la paroi trachéale est entièrement perforée.

tion, malgré sa gravité, n'a produit jusqu'à la mort de l'enfant d'autre signe clinique que de la toux et quelques crises d'étouffement.

Castaigne (p. 96). *Tubercule* volumineux développé en pleine *substance grise* de l'hémisphère droit chez un jeune enfant, mort au

milieu de crises épileptiformes. Ce tubercule était intéressant par son

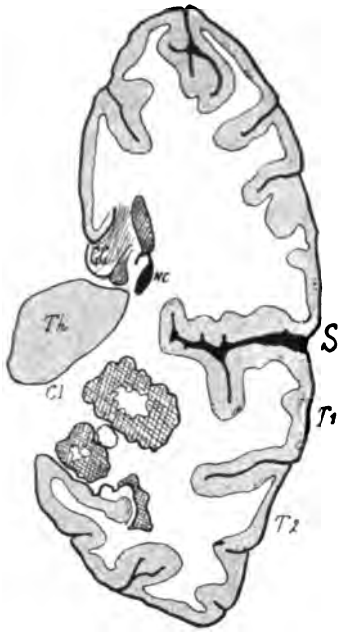


FIG. 1. — Cerveau droit. — Coupe bien orientée passant à 4 centimètres en arrière du pôle sphénoïdal. — C'est le point où les dimensions du tubercule sont au maximum.

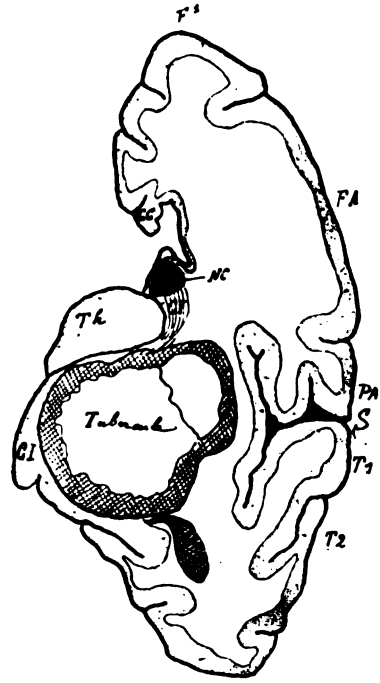
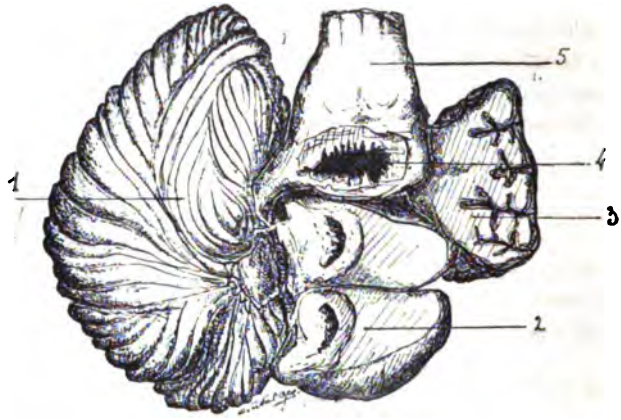


FIG. 2. — Coupe passant à 1 centim. 1/2 en arrière de la précédente. — Le noyau lenticulaire est remplacé par trois nodules tuberculeux. — La couche optique et la capsule interne sont peu détruites.

volume dépassant celui d'une noix, et sa situation profonde, qui en rendait l'appréciation et l'ablation impossibles.

Ch. Lévi (p. 514). *Tubercule massif de la protubérance et du bulbe* chez un enfant de neuf mois. Cette énorme lésion qui avait dû se produire en quelques mois ne s'était traduite que par une paralysie faciale de type périphérique et située du côté de la lésion. Pas d'ophtalmoplégies,

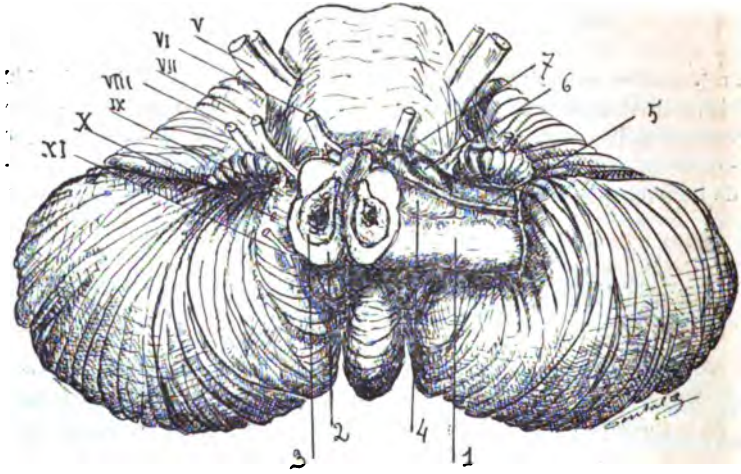
ni de paralysie alterne des membres. Pas de convulsions, quelques



1. Lobe gauche du cervelet. — 2. Section de la protubérance dont la partie gauche est occupée par un tubercule. — 3. Lobe droit du cervelet. — 4. Caverne tuberculeuse au centre du bulbe. — 5. Le bulbe relevé.

vomissements à l'approche de la mort. L'hypothermie était peut-être due à la lésion.

Ch. Lévi (p. 699). *Tubercule de la partie supérieure et latérale du*



1. Bulbe à demi sectionné, relevé et rejeté à gauche. — 2. Hémisection du bulbe à sa partie supérieure droite. — 3. Tubercule caséeux. — 4. Olive droite. — 5. Sillon médian antérieur. — 6. Olive gauche. — 7. Pyramide gauche.

bulbe chez une enfant de neuf mois. Elle présenta une hémiplégie faciale sans symptômes de méningite. La lésion était moins ancienne et le tubercule bien moins étendu que dans le cas précédent. Pas de paralysie des membres. Dans les deux cas on a observé l'hypothermie (35°).

Dans ces cas de tubercule de la région bulbo-protubérantielle le facial paraît principalement frappé.

III. — Tumeurs.

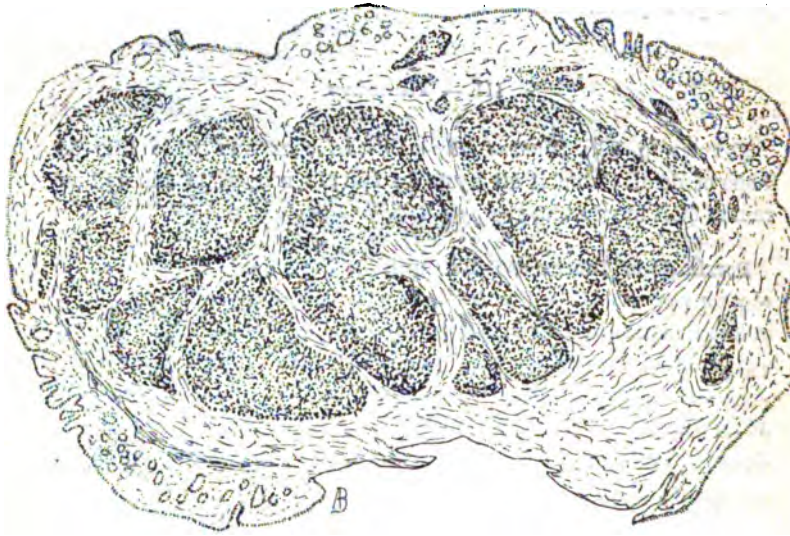
Monnier (p. 38). *Sarcome rétro-péritonéal* chez une petite fille de 4 ans et demi. Simulait un kyste du foie ; le néoplasme adhérait au rein et était inopérable.

Perrin de la Touche et **Robin** (p. 850). *Tumeur du sterno-mastoïdien chez un nouveau-né.* — Sur les coupes de deux petites tumeurs sclérenses rencontrées dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien, on ne voit que du tissu fibreux, parsemé de quelques fibres musculaires atrophiées La mère n'avait aucune manifestation syphilitique au moment de l'accouchement, lequel avait été normal. L'enfant, venu à terme bien constitué ne portait, pas plus que sa mère, aucun stigmate syphilitique.

Dufour (p. 625). *Rapport du spina-bifida sacré avec les tumeurs congénitales de la partie inférieure de la moelle et avec la syringomyélie.* — A propos de deux cas personnels, et s'appuyant sur quelques faits déjà publiés antérieurement, mais assez rares, M. Dufour pense qu'on peut attribuer aux tumeurs développées aux dépens de la partie inférieure de la moelle certains spina-bifida. Ceux-ci sont recouverts d'une peau saine, normale et peuvent persister longtemps sans compromettre l'existence. Les indications thérapeutiques sont fournies par les signes cliniques de compression des nerfs lombo-sacrés. Outre l'excision du spina-bifida, il faut rechercher systématiquement la tumeur de la moelle qui peut se trouver masquée. Histologiquement les tumeurs sont constituées par des tissus mixtes (fibro-myo-lipome en général).

La première observation, relative à un enfant de cinq ans, est en faveur de la théorie congénitale de certaines syringomyélies. La moelle présentait une tumeur périépendymaire depuis la région bulbaire jusqu'à la région sacrée, avec syringomyélie marquée surtout à la région cervicale et lombaire.

Branca (p. 158). Fillette de 8 ans, présentant un *lymphadénome polypiforme* du rectum. Cette tumeur s'était traduite par de légères rectorrhagies, la santé générale restant bonne ; le toucher rectal avait montré l'existence d'une tumeur grosse comme un noyau de cerise à trois



Lymphadénome polypiforme du rectum.

travers de doigt de l'anus, pédicule large et court. Le sarcome ne pouvant être mis en cause, l'auteur conclut à un lymphadénome localisé, dont la bénignité ne pourra être démontrée que par l'évolution ultérieure de l'affection.

Ardouin (p. 57). *Sarcome du poumon* chez un enfant de 10 ans auquel M. Kirmisson avait fait, cinq mois auparavant, une désarticulation de l'épaule pour un ostéo-sarcome. Il y eut récidive sur place, on l'opéra. Un mois plus tard l'enfant fut pris d'hémoptysies et mourut en hypothermie. Le poumon droit était transformé en une masse rappelant l'ostéo-sarcome. Le poumon gauche présentait deux noyaux de sarcome fibro-cellulaire type.

Branca (p. 161). Étude soigneuse sur les particularités morphologiques de l'*adénome du rectum* portant sur cinq cas du service de

M. Félizet. Les pédicules étaient larges et courts. L'appareil d'irrigation ne semble pas être constamment celui qu'enseignent les classiques, formé d'une veine et d'une artère. L'auteur conclut qu'un adénome qui se détache spontanément peut récidiver sur place, ayant abandonné derrière lui, par une partie de son pédicule, un moignon néoplasique.

Dartigues (p. 252). Petite fille de 13 ans, présentant un très volumineux *sarcome du fémur droit*. La tumeur avait été remarquée d'abord ayant la grosseur d'un œuf, indolore, dure, siégeant à la face antérieure de la cuisse. 20 mois après elle englobait toute la cuisse, avait 62 centimètres de pourtour. Après son entrée, il y eut fracture spontanée ; M. Picqué fit la désarticulation de la hanche. Les hémorrhagies veineuses furent plus importantes que les hémorrhagies artérielles. Il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire avec travées fibreuses.

Demoulin (p. 425). Petite *tumeur sous-cutanée de la face palmaire de la main*, constituée par un fibrome entouré d'une lame épidermique. Le garçon de douze ans, porteur de cette tumeur, s'était piqué quelques mois auparavant au point où siégeait la tumeur. Elle avait le volume d'une lentille, mais grossissait au dire du malade et gênait les mouvements. La piqûre en irritant la gaine du fléchisseur a amené une prolifération de ses éléments.

Jacobson (p. 431). Enfant cachectique de 2 mois et demi, mort de la coqueluche, présentant un *fibrome du tibia*.

IV. — Corps étrangers, traumatismes, intoxications.

Péraire (p. 506). *Corps étranger* du rectum (épingle à cheveux) chez une petite fille de 8 ans.

Legueu et **Couvelaire** (p. 432). Enfant de 9 ans qui reçut, du cinquième étage, un pot de fleurs sur la tête. Au bout d'une heure elle reprend connaissance. Pas de coma.

Enfoncement de la voûte crânienne avec crépitation. Membre supérieur gauche paralysé, membre inférieur gauche parésié. Le foyer est découvert largement, les esquilles osseuses enlevées ; la dure-mère est intacte ; plaie suturée, mèche de gaze iodoformée. 5 jours après, la sensibilité au contact a reparu ; 2 mois et demi après, l'état normal est presque revenu.

Bourneville et **Bellay** (p. 276). *Alcoolisme chronique.* Enfant de onze ans, présentant des signes d'idiotie et d'épilepsie. A 4 ans, à la suite d'ingestion répétée d'alcool il fut pris de convulsions qui durèrent 17 jours, à la suite desquelles l'intelligence baissa beaucoup. Le côté gauche paralysé s'améliora peu à peu, mais l'enfant restait sujet à des crises épileptiques, 3 ou 4 accès par jour. Il mourut après dix-huit mois de séjour à Bicêtre, la déchéance s'étant accentuée peu à peu. Les accidents aigus paraissent s'être greffés sur l'alcoolisme chronique dont on a observé dans le service les *suites cérébrales.* Sous l'influence des accès la température augmentait.

Morestin (p. 30). *Gangrène phéniquée* chez une petite fille de 2 ans qui s'était pincé le bout du médius. Compresse phéniquée, solution faible, reste en place vingt-quatre heures. Le doigt était mortifié jusqu'à la seconde phalange avec sillon profondément creusé. Il fallut faire l'amputation. Morestin conseille de se méfier de l'acide phénique dans les traumatismes des doigts.

Morestin (p. 779). *Morceau de verre ayant traversé sans accidents le tube digestif* chez une petite fille de 3 ans qui avait avalé le fragment en mordant un peu trop fort le gobelet dans lequel on lui donnait à boire. M. Morestin, en présence des symptômes tout à fait nuls, décida de s'abstenir de toute intervention; cinquante-cinq heures après le morceau de verre fut rendu avec les selles sans autre incident.

ANALYSES

I. — SYPHILIS

La pseudo-paralysie des nourrissons hérédo-syphilitiques, par J. Zappert. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVI, p. 347. — L'auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un nourrisson syphilitique qui, 15 jours après sa naissance, a présenté une paralysie pseudo-paralytique des deux bras (maladie de Parrot) plus accusée à droite qu'à gauche.

L'autopsie a tout d'abord montré que les deux humérus étaient intacts ; la sensation de crépitation qu'on avait perçue pendant la vie semblait devoir être attribuée à un état de sécheresse particulière de l'articulation de l'épaule. L'*examen de la moelle épinière montra, par*

contre, l'existence de lésions extrêmement curieuses qui expliquaient fort bien la pathogénie de la paralysie observée pendant la vie.

Il existait notamment dans toute l'étendue du renflement cervical de la moelle une méningite spinale avec épaississement de la pie-mère qui, par places, adhérait à la moelle. L'absence de toute lésion tuberculeuse devait donc faire admettre qu'il s'agissait ici d'une méningite syphilitique développée pendant la vie intra-utérine. Cette méningite était plus accentuée à droite et en arrière qu'à gauche et en avant.

Sur les coupes de la moelle cervicale on voyait manifestement une dégénérescence des racines postérieures, débutant au niveau de l'étranglement qu'elles présentent au moment de leur passage à travers la pie-mère et pouvant être suivie (par le procédé de Marchi) dans le cordon de Burdach. Cette dégénérescence, plus accusée du côté droit que du côté gauche, n'existait pas dans le cordon de Goll. D'autres lésions plus fines, de nature secondaire, se trouvaient dans les cordons postérieurs du segment cervical et dorsal de la moelle ; l'auteur doit y revenir dans une publication ultérieure.

Il existait encore une dégénérescence manifeste des racines antérieures du segment cervical et lombaire de la moelle ; mais contrairement à ce qu'on observe ordinairement chez les enfants, cette dégénérescence était très accentuée au niveau du segment cervical et à peine dessinée dans le segment lombaire.

La méningite et la dégénérescence secondaire des racines faisaient défaut au niveau du segment dorsal et lombaire de la moelle.

L'examen microscopique du plexus brachial du côté droit, montra qu'il ne contenait que quelques fibres isolées, atteintes de dégénérescence, laquelle dégénérescence devait être envisagée, suivant l'auteur, comme une dégénérescence descendante, consécutive à celle des racines antérieures.

De l'ensemble de ces faits, l'auteur conclut que, dans son cas du moins, la paralysie de Parrot a été due non à une affection douloureuse de l'humérus, mais aux lésions anatomiques de la moelle. Il pense, en outre, en s'appuyant sur l'étude critique des observations, qu'à côté des paralysies rentrant dans le type décrit par Parrot, il existe d'autres qui relèvent d'une lésion syphilitique du système nerveux central.

Pseudo-paralysies d'origine syphilitique (maladie de Parrot), par Moncorvo. *Pediatrics*, 1897, vol. III, nos 1 et 2. — L'auteur a réuni dans son travail onze observations personnelles de pseudo-paralysies syphi-

litiques, caractérisées comme on sait par une monoplégie ou, bien plus rarement, par une para ou une hémiplégie survenant quelque temps après la naissance chez des syphilitiques héréditaires et dues à une ostéo-chondrite des os des membres paralysés.

Dans les cas observés par l'auteur il s'agissait 5 fois de garçons, 6 fois de filles, âgés de 6 semaines à 3 mois. Chez 7 d'entre eux les manifestations de la syphilis héréditaire étaient très accusées et compliquées de cachexie, chez 2 elles étaient moins accusées et n'étaient pas accompagnées de cachexie, chez 2 elles étaient à peine marquées.

La paralysie avait frappé 4 fois le bras droit, 5 fois le bras gauche, 1 fois la jambe gauche, 1 fois les deux bras et la jambe droite. Chez tous ces enfants la paralysie a disparu sous l'influence du traitement spécifique dans l'espace de 8 à 30 jours.

Tabes infantile et syphilis héréditaire du système nerveux central, par Kalischer. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXIV, p. 56. — Ce mémoire contient deux parties distinctes : 1° trois observations personnelles, 2° une étude critique et bibliographique très complète du tabes infantile d'origine syphilitique.

Dans aucun des cas personnels observés par l'auteur les symptômes de tabes n'étaient au complet. Dans le premier, qui se rapporte à un garçon de 6 ans dont le père était manifestement syphilitique, on trouvait un arrêt des facultés psychiques et intellectuelles, un rétrécissement des pupilles avec chorio-rétinite spécifique et atrophie des nerfs optiques, une abolition des réflexes rotuliens, la marche incertaine, vacillante mais sans phénomènes ataxiques, le signe de Romberg à peine accusé.

Le second cas présentait ceci de particulier que la mère, syphilitique, offrait tous les signes du tabes au début. Chez sa fille, âgée de 8 ans, on trouvait un affaiblissement considérable des facultés intellectuelles, une diminution des réflexes rotuliens, un rétrécissement des pupilles, une névrite optique, des troubles de la miction.

Dans ces deux cas le traitement antisyphilitique suivi à plusieurs reprises n'avait rien donné.

La troisième observation est celle d'un enfant de 4 mois qui, à côté des signes classiques de la syphilis héréditaire, présentait une atrophie grise des papilles optiques, mais sans autres troubles du système nerveux central ou périphérique. Cet enfant succomba quelques semaines après ce premier examen. L'auteur suppose que si l'enfant eût vécu, les symptômes de syphilis cérébro-spinale se seraient montrés chez lui.

Maladie de Raynaud mortelle chez des nouveau-nés syphilitiques, par D. Durante. *Pediatria*, 1898, n° 1, et *Sem. méd.*, 1898. — L'asphyxie locale symétrique ou maladie de Raynaud n'a été que rarement décrite chez les enfants, et moins fréquents encore sont les cas où cette affection paraissait se trouver en rapport avec la syphilis. Les deux observations relatées par M. Durante réunissent précisément ces particularités intéressantes.

L'un de ces faits concerne un enfant âgé de vingt-quatre jours et dont le père était syphilitique. Dès le dixième jour après la naissance, on nota chez lui de l'œdème du scrotum, de la verge, du pied gauche et de la fesse du même côté. A l'examen clinique, tout le membre inférieur gauche, depuis la racine de la cuisse jusqu'au pied, présentait une rougeur diffuse avec quelques placards livides œdémateux. La partie supérieure de la cuisse semblait plutôt chaude au toucher, mais le pied était froid et on apercevait sur sa face dorsale une grosse bulle remplie d'une sérosité louche sanguinolente. A l'autre pied, vers le bord externe du gros orteil, se trouvait un placard livide légèrement proéminent sur les parties avoisinantes. Le pouls était facilement dépressible et la température rectale ne dépassait pas 36°,9. Les vaisseaux, le cœur et tous les autres organes n'étaient le siège d'aucune lésion cliniquement appréciable. L'enfant s'affaiblissait rapidement et il succomba au bout de deux jours. L'autopsie ne fut pas pratiquée. L'examen microscopique du contenu de la phlyctène y révéla la présence de leucocytes abondants, de globules de pus, de quelques hématies et de staphylocoques.

La seconde observation concernait un nouveau-né âgé de dix-sept jours, dont la mère avait eu plusieurs avortements ; entre autres, cette femme était accouchée, au huitième mois, d'un fœtus mort, porteur de lésions cutanées graves ; la syphilis maternelle était donc évidente. Quant au petit malade, il était né à terme et ne présentait d'abord rien de particulier ; mais deux jours avant son entrée à l'hôpital, on vit apparaître à la région sus-pubienne une plaque rouge et tuméfiée. Il existait sur la moitié inférieure de l'abdomen une rougeur diffuse qui descendait symétriquement sur les deux cuisses et offrait deux zones distinctes : l'une, qui commençait au niveau de l'ombilic, était d'un rouge vif et formait sur l'abdomen comme une ceinture large de 3 centimètres ; l'autre zone, qui se trouvait immédiatement au-dessous de la première, avait une teinte cyanotique ; à son niveau la peau était tuméfiée et indurée. Sur l'ombilic se voyaient

quelques caillots sanguins, et la chemise de l'enfant était légèrement tachée de sang. Au toucher la peau était partout froide ; la température rectale n'accusait que 36°. L'enfant succomba au collapsus le soir même de son admission à l'hôpital. L'autopsie ne révéla aucune lésion macroscopique ou microscopique des vaisseaux ni des autres organes, aucun signe manifeste de syphilis. Les centres nerveux ne purent être examinés. L'analyse bactériologique du sang, pratiquée avant la mort, donna aussi un résultat négatif.

Dans ces deux observations il s'agissait d'une asphyxie locale nettement symétrique. Chez le premier enfant un pied était plus fortement atteint, mais l'autre pied présentait le même état morbide à la période de début. Dans le second cas l'affection était disposée avec une symétrie parfaite sur la moitié inférieure de l'abdomen et à la partie supérieure des deux cuisses. L'absence de lésions vasculaires, certaine au moins chez le second enfant, montre qu'on avait bien affaire à une maladie de Raynaud proprement dite. Quel rôle a pu jouer la syphilis dans la pathogénie de cette affection ? Comme rien n'autorise à admettre chez les petits malades l'existence de l'hérédo-syphilis, l'auteur pense que la vérole des parents a eu simplement pour effet d'affaiblir la vitalité des enfants. Bien que la terminaison rapidement mortelle constitue pour la maladie de Raynaud un fait insolite, M. Durante ne croit pas devoir en conclure qu'il se soit agi dans ses observations d'une forme spéciale de cette affection, car la mort des deux enfants s'explique par leur bas âge et par leur état de faiblesse, dû probablement à l'influence de la diathèse héréditaire.

Paralysie générale juvénile chez un hérédo-syphilitique, par Carl von Rad. *Arch. f. Psychiatrie*, vol. XXX, et *Sem. méd.*, 1898. — Cette observation concerne un sujet de vingt et un ans, dont le père, syphilitique et alcoolique, mourut d'aliénation mentale. Chez le fils l'affection débuta, à l'âge de quinze ans, par des crampes et des secousses musculaires, ressenties principalement dans les membres du côté droit. Les crises convulsives ne tardèrent pas à se manifester ; les premières semaines, le malade sentait venir la crise ; il pouvait s'asseoir, ou entrer dans une maison voisine lorsqu'il se trouvait dans la rue. Son intelligence, jusque-là intacte, s'affaiblit progressivement ; les troubles de la parole se montrèrent, et bientôt le malade ne reconnaissait plus personne, sa mère exceptée. Entré à l'hôpital en février 1893, il était incapable de comprendre la moindre question ; c'était un dément qui,

de temps à autre, poussait un cri ou marmottait quelques syllabes inintelligibles. On constata le signe d'Argyll Robertson, et une parésie spasmodique des membres prédominante à droite, avec exagération des réflexes rotuliens.

L'examen histologique révéla les altérations microscopiques caractéristiques de la méningo-encéphalite chronique dans la paralysie générale progressive : lésions méningées et vasculaires, disparition des fibres tangentielles, atrophie des cellules ganglionnaires de l'écorce. De plus, les noyaux du nerf hypoglosse étaient altérés : on notait de petits foyers de ramollissement au niveau de ceux du nerf moteur oculaire commun. Enfin, les vaisseaux de la base du cerveau présentaient une endartérite prononcée, du type nettement syphilitique.

L'auteur, en insistant sur ces altérations vasculaires syphilitiques et ces lésions de paralysie générale vraie, établit une relation entre les deux groupes ; il voit là une preuve indiscutable du rôle étiologique de la syphilis dans le développement de la paralysie générale progressive.

Endartérite syphilitique chez un enfant de 2 ans, par Passini. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XXI, p. 195. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une fillette de 2 ans, hérédo-syphilitique, apportée à l'hôpital pour une hémiplégie droite avec aphasie survenue brusquement dans la matinée. L'hémiplégie était flasque, complète, la sensibilité des membres complète.

Sous l'influence d'un traitement anti-syphilitique la paralysie commençait déjà à s'amender lorsque la petite malade contracta la diphtérie et succomba à une pneunomie intercurrente un mois environ après son entrée.

A l'autopsie, on trouva une ancienne thrombose de l'artère sylvienne du côté gauche et un ramollissement des parties correspondantes du cerveau ; l'examen microscopique montra que les artères du cerveau étaient atteintes d'endartérite syphilitique.

L'endartérite syphilitique des artères du cerveau est rare chez les enfants. Dans la littérature il n'existe que quatre observations analoques publiées par Chiari, Dowse, Kohler et Koths, et Pick.

Syphilis héréditaire précoce du larynx chez les enfants, par Arslan. *Archiv. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 1897, n° 4, p. 383. — L'auteur a réuni dans ce travail six cas personnels de syphilis héré-

ditaire du larynx, survenus avant l'âge de trois ans. Il fait une étude de cette affection, en s'appuyant sur ses observations personnelles et celles qui ont été publiées antérieurement,

La syphilis héréditaire précoce du larynx est assez rare. Elle est plus fréquente chez les garçons (17 sur 20). Son début se fait généralement avant l'âge de six mois. Les deux principaux symptômes sont l'altération de la voix et les troubles respiratoires. L'altération de la voix ne manque presque jamais, elle est presque pathognomonique, si elle est persistante. Les troubles respiratoires peuvent être intermittents ou continus; ils s'accompagnent de cornage et peuvent amener la mort. La toux est très variable. Souvent le coryza coïncide au début Le diagnostic se fera surtout par la durée et l'association de ces troubles. Plusieurs fois, un accès de suffocation a fait croire au croup, mais, en général, le diagnostic est facile avec les affections aiguës du larynx. Au contraire, la différenciation avec les papillomes du larynx peut présenter de grandes difficultés, mais il s'agit là d'une affection encore plus rare. Le pronostic doit toujours être réservé; grâce au traitement spécifique, il est ordinairement bénin pour les cas reconnus de bonne heure, grave pour les autres.

Il existe deux formes anatomiques de la syphilis héréditaire précoce du larynx, la forme ulcérative et la forme hyperplasique ou néoplasique. La première est de beaucoup la plus commune. On ne trouve pas de gommes, pourtant si fréquentes chez l'adulte.

Syphilis du foie ayant simulé la tuberculose, par Durando Durante. *Pediatria*, 1897, n° 8. — Ce cas qui se rapporte à un enfant de 2 ans et demi, a présenté, au point de vue clinique, ceci d'intéressant que les symptômes constatés pendant la vie (amaigrissement progressif, mouvement fébrile irrégulier, tuméfaction des ganglions périphériques, gros ventre, foie et rate volumineux) ont été ceux d'une tuberculose subaiguë, d'autant que l'enfant avait en même temps de la bronchite.

A l'autopsie, on trouva des gommes syphilitiques du foie avec périhépatite interstitielle. Nulle part on ne trouva de tubercules ni de bacilles tuberculeux.

II. — MALADIES DE LA PEAU

Contribution à l'étude de quelques dermatoses chez le nourrisson, par Escherich. *Pediatrics*, 1897, vol. III, n° 1. — Ce travail contient

plusieurs cas de dermatite exfoliatrice, d'ichtyose et de pemphigus que l'auteur a observés chez des nouveau-nés.

Sur les cinq cas de dermatite exfoliatrice, aucun n'a guéri ; trois nourrissons ont succombé du sixième au onzième jour après le début de la maladie, les deux autres dans le courant de la troisième semaine quand les lésions de la peau étaient déjà en voie de réparation. Un seul cas a évolué sans fièvre ; dans les quatre autres il y a eu une fièvre irrégulière et du catarrhe intestinal ; dans deux, de l'infection de la plaie ombilicale et de la broncho-pneumonie. Pour l'auteur la dermatite ainsi que ses complications seraient une manifestation d'une infection septique prématurée. Dans aucun de ces cas il ne s'agissait de syphilitiques.

Les cas de pemphigus rapportés par l'auteur présentent ceci de particulier qu'ils avaient un caractère épidémique. Le premier cas a été observé chez une fillette de 8 mois qui contamina sa sœur âgée de trois ans. Celle-ci fut soignée à l'hôpital et peu de temps après son entrée, dix nourrissons contractèrent successivement du pemphigus. L'éruption était dans tous les cas discrète, et l'épidémie, qui dura plusieurs semaines, n'avait aucun caractère de gravité. L'examen bactériologique du contenu des pustules montra des staphylocoques blancs et jaunes Les essais d'inoculation de cultures pures de ces deux microbes, donnèrent des résultats négatifs.

Le travail contient encore une observation d'ichtyose congénitale chez un nouveau-né dont la guérison fut complète dans l'espace de trois semaines.

Ecthyma gangréneux et infection pyocyanique, par F. Hitschmann et K. Kreibich. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 50, p. 1093. — L'auteur rapporte dans son travail l'observation de deux enfants âgés l'un de neuf mois et l'autre de douze jours, entrés à l'hôpital pour un ecthyma gangréneux, et qui ont succombé, au bout de quelques jours, avec des symptômes d'entérite et d'affaiblissement général.

A l'autopsie du premier, on trouva une tuberculose des poumons et des ganglions bronchiques et mésentériques, et des lésions de gastro-entérite chronique ; chez le second, on trouva une gastro-entérite aiguë et des hémorrhagies multiples (conjonctivales, auriculaires, linguales, laryngées, trachéales), relevant d'une diathèse hémorrhagique.

L'ensemencement, fait avec toutes les précautions d'usage, du contenu des vésicules et pustules d'ecthyma, montra, dans les deux cas, la pré-

sence exclusive des bacilles pyocyaniques. Les mêmes bacilles furent trouvés dans le contenu intestinal des deux enfants, et au niveau des foyers hémorrhagiques du second. Les inoculations, faites à des cobayes avec les cultures pures de ce bacille, ont montré que celui-ci tuait les animaux dans l'espace de deux à trois jours, en provoquant une nécrose locale au point d'inoculation et des hémorrhagies multiples dans les viscères.

Pemphigus et infection staphylococcique généralisée chez un nouveau-né. *N. Y. med. Journ.*, 1898, vol. LXVII, n° 6, p. 175. — L'enfant, dont les parents étaient bien portants, a été apporté à l'hôpital, 9 jours après sa naissance, avec un pemphigus occupant la tête, les épaules, les bras, l'abdomen et les cuisses. Mauvais état général et température de 34°. Les jours suivants la température monta progressivement à 39°, l'éruption devint généralisée, un état comateux se dessina et l'enfant succomba cinq jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva une congestion de tous les viscères mais sans lésions particulières, des hémorrhagies punctiformes du thymus, une hypertrophie du foie et de la rate. L'examen bactériologique montra la présence des staphylocoques pyogènes dorés et des colibacilles dans les poumons, des streptocoques longs dans la rate et les reins, des streptocoques longs et des staphylocoques dans le foie, des staphylocoques pyogènes dans le contenu des pustules de pemphigus. Ce staphylocoque tuait les souris en 24 heures.

D'après l'auteur, il s'agissait ici d'une variété de septicémie des nouveau-nés dont le pemphigus n'a été qu'une simple manifestation.

Sarcomatose congénitale de la peau, par F. Neuhaus. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXI, p. 367. — L'observation très détaillée que publie l'auteur se rapporte à un nourrisson de deux mois chez lequel, quand il avait cinq jours seulement, la mère a constaté une incurvation et un épaississement de la jambe gauche. Quand l'enfant avait cinq semaines, un médecin incisa la tuméfaction de la jambe gauche et en extirpa deux petites tumeurs.

A l'examen du petit malade on trouva, à côté d'une tuméfaction considérable du membre inférieur gauche, une série de tumeurs mollasses disséminées très irrégulièrement sous et dans la peau du tronc et des membres inférieurs Ces tumeurs, dont les dimensions variaient de celles d'une cerise à celles d'une pomme, étaient les unes recouvertes

par la peau encore intacte, mais plus ou moins distendue et atrophiée, les autres complètement ulcérées. Une tumeur des dimensions d'une cerise se trouvait sous la muqueuse de la joue gauche. Tous les ganglions lymphatiques étaient tuméfiés, et en particuler les ganglions cervicaux et inguinaux. Les organes thoraciques et abdominaux paraissaient normaux, la rate n'était pas hypertrophiée.

Le diagnostic clinique de sarcomatose de la peau a pu être confirmé par une biopsie qui montra l'existence du sarcome à petites cellules rondes.

L'enfant ayant succombé au bout de quelques semaines, l'autopsie montra un sarcome primitif congénital de la jambe gauche ayant respecté les deux os, avec métastase dans l'extrémité inférieure du fémur gauche, dans les muscles fléchisseurs de la jambe, dans les muscles psoas-iliaques, intercostaux, pectoraux, sterno-mastoïdiens, dans les ganglions iliaques et rétro-stomacaux, dans les reins, le cœur, le thymus, la peau du tronc et des membres.

L'auteur n'a trouvé dans la littérature que trois cas analogues de sarcome congénital de la peau.

Un cas de sclérodermie chez un nouveau-né, par Neumann. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXIV, p. 24. — Pas d'antécédents héréditaires. Naissance normale. Au 3e jour après la naissance, mastite double qui aboutit d'un côté à la formation d'un abcès

Au 13e jour, apparition au niveau de l'épaule gauche d'une infiltration dure, rouge et douloureuse ; dans la journée une plaque analogue se forme au niveau du dos. Cette infiltration commence à disparaître au bout de cinq jours, mais huit jours après, des plaques analogues apparaissent sur les bras, les fesses, les cuisses. Sous l'influence du traitement par les bains chauds et des frictions avec l'iodovasogène, toutes ces plaques disparaissent dans l'espace de 3 mois. Pendant tout ce temps l'état général est resté bon, l'augmentation du poids s'est faite régulièrement et il n'y a pas eu de fièvre.

L'enfant a été revu au bout d'un an : l'affection ne s'est pas reproduite ; sa santé est excellente.

Il n'existe dans la littérature que quatre cas authentiques de sclérodermie chez le nouveau-né ; ils ont été publiés par Cruse.

Le sclérème adipeux et la composition chimique du tissu adipeux chez les nourrissons, par Knoepfelmacher. *Wien. klin. Wochenschr.*,

1897, n° 10. — Pour voir pourquoi le sclérème adipeux des nouveau-nés, caractérisé par une sorte de coagulation du tissu adipeux et attribué à l'hypothermie et à la déperdition d'une grande quantité de liquide, ne s'observe pas dans les mêmes conditions chez les enfants plus grands, l'auteur a repris les recherches de Langer sur les particularités du tissu adipeux chez les nouveau-nés.

Ces recherches ont donné les mêmes résultats que celles de Langer, en montrant que le tissu adipeux du nouveau-né renferme 43, 3 p. 100 d'oléine tandis que celui des enfants plus grands en renferme 65 p. 100. Or parmi les trois acides gras qu'on trouve dans le tissu adipeux, l'oléine est celui qui se coagule le plus difficilement. On comprend alors que l'hypothermie amène plus facilement la coagulation de la graisse chez les nouveau-nés que chez l'adulte

La quantité d'oléine du tissu adipeux augmente très rapidement après la naissance. A deux mois la quantité est déjà telle que la coagulation du tissu adipeux devient difficile, et impossible quand l'enfant atteint l'âge de six mois. Chez deux cadavres d'enfants de sept ans la coagulation du tissu adipeux n'a pu être produite artificiellement qu'en abaissant la température à 28–30° ; chez un enfant de six mois on n'est arrivé à coaguler le tissu adipeux qu'à une température de 25° ; comme ces températures de 25–30° ne s'observent guère qu'immédiatement avant la mort, on comprend que le sclérème adipeux soit rare ou même exceptionnel chez les nourrissons ayant dépassé l'âge de deux mois.

MÉDECINE PRATIQUE

Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par les injections de sérum artificiel.

Les cas suspects où le diagnostic de tuberculose pulmonaire ne peut être ni confirmé ni rejeté par l'exploration clinique sont fréquents dans la pratique courante et mettent souvent le médecin dans l'embarras. En effet, l'examen bactériologique des crachats, auquel on doit avoir recours en pareille circonstance, n'est pas toujours à la portée du praticien, et, d'un autre côté, les injections de tuberculine de Koch sont actuellement redoutées en raison des dangers incontestables qu'elles peuvent présenter.

C'est pour ce double motif que M. G. Sticker, puis plus récemment,

M. H. Vetlesen (de Christiania), ont recommandé d'utiliser, pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire latente, la propriété que possède l'iodure de potassium, lorsqu'il est administré à l'intérieur, de provoquer l'apparition de râles sonores au niveau des infiltrations spécifiques du poumon. D'autre part, il y a quelques années, M. le professeur Hutinel, a montré que des injections salines sous-cutanées étaient susceptibles de déterminer, chez des enfants tuberculeux, de véritables réactions fébriles avec poussées pérituberculeuses, et il avait admis que l'intensité de ces réactions pouvait faire soupçonner l'existence de certaines tuberculoses latentes.

Tout dernièrement, M. Sirot (*Sem. méd.*, 1897) vient d'utiliser cette réaction des tuberculeux vis-à-vis des injections sous-cutanées de sérum artificiel. Notre confrère a pu vérifier ce fait chez dix malades, tous apyrétiques, dont cinq ont présenté une fièvre plus ou moins élevée après l'injection de sérum artificiel, tandis que chez les cinq autres aucune réaction fébrile n'a été notée.

Chez les sujets du premier groupe la constatation du bacille de Koch et l'examen clinique ultérieur ont prouvé l'existence de la tuberculose pulmonaire, sauf chez un seul malade où le diagnostic est resté obscur. Inversement, chez les cinq individus appartenant à la seconde catégorie, l'absence de toute lésion pulmonaire fut démontrée par l'observation prolongée des patients et le résultat négatif de l'analyse bactériologique des crachats.

Pour les injections, M. Sirot se sert indifféremment d'une des solutions suivantes :

Chlorure de sodium.....	5 gram.
Sulfate de soude.....	10 —
Eau distillée.....	1 litre.
Chlorure de sodium.....	6 gram.
Sulfate de soude.....	10 —
Sulfate de magnésie.....	2 —
Eau distillée.....	1 litre.

L'injection est pratiquée sous la peau de l'abdomen, un peu à droite et au-dessous de l'ombilic, à la dose de 20 c. c. chez les adultes ou les adolescents.

S'il s'agit de sujets indemnes de tuberculose pulmonaire, on n'observe aucune élévation du degré thermique pendant les neuf heures qui suivent l'injection.

Par contre, chez les tuberculeux qui sont *apyrétiques*, on voit, dans le courant des neuf heures consécutives à l'injection, la température devenir fébrile et atteindre un maximum variant de 38° à 39°,6, puis, en l'espace de vingt-quatre heures, reprendre définitivement son niveau normal. L'injection est donc inoffensive.

Pour que l'épreuve du sérum artificiel puisse donner des résultats concluants, il faut avoir soin, avant d'y procéder, de prendre matin et soir, pendant plusieurs jours, la température du malade afin de s'assurer qu'il n'a pas de fièvre. En outre, la température sera relevée immédiatement avant l'injection, puis trois, six et neuf heures après.

Il convient d'ajouter que, suivant M. Sirot, toute température inférieure à 38° ne doit pas être considérée comme une réaction positive.

FORMULAIRE

Mixture contre la gastro-entérite aiguë des enfants. (Dutt)

Sous-carbonate de bismuth.....		2 gram.
Elixir parégorique.....	àà	XL gouttes.
Teinture de camomille.....		
Glycérine.....		8 gram.
Eau distillée de cannelle		50 —

Mêlez. — Faire prendre par petites cuillerées à café toutes les trois heures.

OUVRAGES REÇUS

Les Hydrocéphalies, par le Dr Léon d'Astros, médecin des hôpitaux de Marseille, un vol. in-8° de 400 pages avec figures. G. Steinheil, éditeur. Prix : 8 francs.

Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance, par le professeur A. Nil Filatow (de Moscou), traduction par le Dr Périer, in-8° 540 pages. Prix : 14 francs.

Manuel pratique de la Garde-Malade et de l'Infirmière, par le Dr Bourneville. Bureaux du *Progrès médical*.

Le Gérant : G Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

La valeur diagnostique de la radiographie chez les enfants,

par le professeur Escherich (de Graz).

La radiographie est aujourd'hui employée sur une grande échelle dans les cliniques de chirurgie et de médecine et constitue, à en juger par le grand nombre de travaux publiés sur cette question, un moyen de diagnostic presque indispensable dans certains cas difficiles. Par contre, il n'existe, que je sache, aucun travail sur l'emploi systématique de la radiographie chez les enfants, et pourtant c'est chez eux qu'elle semble devoir donner des renseignements particulièrement intéressants et être singulièrement facile grâce au peu d'épaisseur des tissus que les rayons ont à traverser. A cette absence de recherches radiographiques chez les enfants je ne vois qu'une raison : le prix élevé de l'appareil, ce qui fait que les cliniques de pédiatrie n'en sont pas encore pourvues. Grâce à la libéralité d'une dame patronnesse de l'hôpital, Mme Julia Keil-Landauer, nous sommes depuis le mois de mars 1897 en possession d'un appareil de radiographie qui nous a permis de faire une série de recherches.

Il est certain que la radiographie est destinée à rendre des services, surtout en chirurgie où rien ne peut la remplacer quand il s'agit de déterminer la situation d'un corps étranger, la position d'un os ou d'un fragment osseux. Aussi, dans le petit service de chirurgie de notre clinique la radiographie a-t-elle été employée pour reconnaître la position des os dans les luxations, les fractures, etc. Mais nous nous sommes encore servi de l'appareil pour étudier certaines maladies internes, ce qui, croyons-nous, présente un intérêt scientifique plus élevé. Nous avons cru que la petite épaisseur des tissus chez les enfants permettra d'obtenir, chez eux, des images plus nettes que chez les adultes ; il n'en a rien été et les épreuves que nous avons obtenues chez les nourrissons ont été peu nettes, en ce

sens que les parties claires et les ombres y étaient à peine délimitées. Cet inconvénient disparut, quand nous nous sommes adressé aux enfants plus grands, et c'est ainsi que nous avons pu établir que les sujets chez lesquels la radiographie réussit le mieux, sont les enfants de 8 à 12 ans. Je pense que le peu de netteté des épreuves chez les nourrissons tient à ce que chez eux les os ne sont pas suffisamment calcifiés, de sorte que le contraste avec l'image des parties molles est peu accentué.

Les services que la radiographie a déjà rendus au clinicien dans l'étude des affections du système osseux, m'a conduit tout naturellement à étudier les modifications que le *rachitisme* imprime si souvent aux os chez les enfants de 1 à 4 ans. Si à l'heure actuelle la radiographie ne peut encore nous renseigner sur les modifications fines, intimes qui se produisent dans les os, il n'en est pas moins certain que l'apparition de la couronne osseuse, les progrès de l'ossification, les modifications de forme de la ligne épiphysaire, etc., peuvent être mis en relief par les rayons de Röntgen et servir à l'étude objective de l'évolution du rachitisme. On pouvait encore espérer de résoudre au moyen de la radiographie la question tant discutée de la valeur thérapeutique du traitement du rachitisme par le phosphore, préconisé en 1883 par Kassowitz. On sait que pour lui, le phosphore, grâce à une action presque spécifique, amènerait en peu de temps la guérison des lésions rachitiques même dans les cas où l'on ne changerait rien aux conditions hygiéniques de l'enfant. Cette question, malgré le grand nombre de travaux qu'elle a suscités, est pourtant loin d'être résolue, et cela pour deux raisons : d'abord parce que nous ne possédons à ce sujet aucun critérium objectif ; en second lieu parce qu'il est difficile de juger la valeur thérapeutique d'un médicament dans une maladie qui possède une évolution aussi chronique et aussi variable que le rachitisme. Nous avons donc essayé de résoudre ces difficultés par la radiographie qui devait nous renseigner sur l'état de l'ossification à diverses périodes de la maladie. Voici brièvement l'histoire du malade qui nous a servi pour ces recherches.

Franz M..., âgé de 2 ans, entre à l'hôpital le 29 décembre 1896, avec des déformations rachitiques très variées. Il est petit pour son âge et sa taille ne mesure que 71 centim. ; son état de nutrition est satisfaisant ; il pèse 10 kilogr. 70 gr. Le crâne est volumineux, anguleux, la face aplatie ; les fontanelles ne sont pas encore fermées. Au niveau des côtes on trouve des tuméfactions et des déformations peu accusées ; la colonne lombaire est cyphotique. Les modifications rachitiques du côté des membres sont très accentuées. Les os longs sont épaissis, incurvés, raccourcis, les épiphyses, surtout celles du radius sont tuméfiées et élastiques. Les articulations des poignets et des doigts paraissent étranglées. Du côté des membres inférieurs on trouve un genu valgum très prononcé, des tibias incurvés en avant, des articulations d'une mobilité plus grande qu'à l'état normal. Toutefois, quand on tient l'enfant par la main, il peut se tenir debout et faire quelques pas, mais quand il marche la face interne des tibias touche le sol. L'appétit est bon, l'état général satisfaisant.

A partir du 1er mars 1897, l'enfant est mis à l'huile de foie de morue phosphorée préparée suivant la formule de Kassowitz. Cette médication est bien supportée et continuée jusqu'au 7 juin 1897. Dans l'espace de ces trois mois l'enfant a pris 900 grammes d'huile de foie de morue phosphorée, soit 0,09 centigrammes de phosphore. Pendant ce temps l'enfant a appris à marcher tout seul ; mais cette amélioration pouvait aussi bien être mise sur le compte de l'évolution spontanée du processus qu'attribuée à la médication. Pour nous rendre compte des modifications qui ont pu survenir dans les os, nous avons pris la radiographie de sa main gauche le 4 avril, puis le 2 mai et enfin le 10 juin. La durée de l'exposition a été chaque fois de 10 minutes ; l'enfant était pendant ce temps tenu sous la narcose chloroformique, sa main fixée sur la plaque au moyen des bandelettes de caoutchouc.

Sur la première épreuve prise le 4 avril, on voit les métacarpiens et les phalanges calcifiés, et dans les parties centrales plus claires on aperçoit même des travées osseuses facilement reconnaissables. Au-dessus de la base des phalanges des 2e, 3e et 4e doigts se voient les noyaux d'ossification qui manquent au niveau du pouce et du petit doigt. Dans le poignet les noyaux d'ossification du grand os et de l'os crochu apparaissent, sur l'épreuve, sous forme de deux disques foncés. Les épiphyses du

radius et du cubitus présentent des bords irrégulièrement ondulés

M. F.., 2 ans 1/2. Rachitisme. Main gauche. (Les doigts ont été fixés sur la plaque au moyen d'un tube en caoutchouc.)

et une tuméfaction en champignon, les deux si caractéristiques des lésions rachitiques.

La seule modification qu'on constate sur l'épreuve prise le 10 juin 1897 consiste dans la forme moins irrégulière et plus limitée de la zone d'ossification des os de l'avant-bras. Nulle part on ne voit de nouveaux noyaux d'ossification ni d'augmentation de ceux qui existaient auparavant.

Loin de moi l'idée de tirer, de ce premier fait, des conclusions relatives à l'action du phosphore sur les lésions rachitiques des os; mais ce que nous pouvons dire, c'est que même dans des cas aussi favorables que celui qui vient d'être cité, et dans un espace de temps considéré par Kassowitz comme suffisant pour la guérison des lésions rachitiques par le phosphore, nous ne devons nous attendre à voir ce médicament produire dans les os des modifications appréciables par la radiographie.

L'examen radiographique des *poumons* a révélé, malgré la netteté des images, peu de faits nouveaux. Comme d'autres auteurs nous avons pu reconnaître des exsudats pleurétiques, des infiltrations, des adhérences, etc., qui formaient des ombres foncées sur les parties claires des épreuves. Mais toutes ces modifications étaient aussi faciles à diagnostiquer par les procédés ordinaires de l'investigation clinique. Toutefois on éprouve un véritable plaisir à constater, par exemple, la transparence parfaite des sommets après un examen clinique ayant aussi donné des résultats négatifs.

Malheureusement, le médiastin dont l'exploration par les procédés ordinaires est si difficile et qui chez les enfants est si souvent le siège des processus pathologiques (hypertrophie des ganglions, thymus, etc.) fournit, à l'examen radiographique, des images peu satisfaisantes.

L'étude radiographique du diaphragme dont la voussure et les excursions respiratoires apparaissent très nettement sur les images, est particulièrement intéressante. Parmi les faits pathologiques je tiens à citer un cas de *paralysie post-diphtérique du diaphragme* où la radiographie a permis de constater une ascension inspiratoire particulièrement accusée

du sommet de la moitié droite du diaphragme et une situation presque verticale du cœur. Par contre, chez plusieurs enfants présentant des déformations rachitiques du thorax et atteints de *bronchite grave avec atélectasie*, on a trouvé un abaissement considérable et un aplatissement du diaphragme en position d'inspiration.

Le même phénomène, mais plus accusé encore, a été constaté chez deux enfants de 6 et de 11 ans, atteints de *rétrécissement avec insuffisance mitrale* mal compensé. A côté des signes de stase veineuse et d'hydrémie, ces enfants présentaient une augmentation considérable du diamètre antéro-postérieur du thorax, avec les côtes immobilisées en position d'inspiration. A la percussion du poumon on trouvait, au niveau de la ligne mamelonnaire droite, le son normal jusqu'à la huitième côte : il n'y avait pas d'augmentation de la zone de matité relative du foie. Le foie était augmenté de volume et tellement abaissé que par la palpation on sentait sa face antérieure au niveau de l'épigastre. Sur les épreuves radiographiques sur lesquelles les poumons apparaissaient moins clairs qu'à l'état normal, on ne voyait ni la voussure que le foie forme dans l'hypochondre droit, ni le déplacement de cet organe pendant l'inspiration. Les deux malades avaient, en outre, une respiration fréquente et superficielle avec expiration laborieuse et prolongée et tendance à la dyspnée, si bien qu'ils étaient constamment assis dans leurs lits.

Je considère cet état comme une sorte de raideur du poumon produite par une diminution de son pouvoir de rétraction par le fait de la stase très accusée grâce à laquelle le poumon est pour ainsi dire imbibé de sang et de liquide. A la suite de l'expiration insuffisante et sous l'influence des inspirations forcées, le poumon est de plus en plus, comme dans l'emphysème, mis en position d'inspiration, ce qui fait que la respiration devient de moins en moins étendue et de plus en plus difficile.

Un traitement basé sur cette conception et qui a consisté à faire faire à ces malades les expirations dans un air raréfié et à comprimer rythmiquement leur thorax pendant l'expiration, a

donné des résultats satisfaisants et a permis d'obtenir une ascension de la base des poumons.

Nos recherches de radiographie ont toutefois porté principalement sur le *cœur* dont l'image forme une tache particulièrement nette sur l'ombre très claire fournie par les poumons. On sait que la radiographie a fourni aux physiologistes des renseignements précieux sur les dimensions et les modifications de forme du cœur, sur ses rapports anatomiques avec les gros vaisseaux, avec le diaphragme pendant qu'il monte ou descend, etc. Ce qui intéresse en premier lieu le clinicien c'est de déterminer les dimensions exactes du cœur, ce qui chez le vivant n'est guère possible autrement que par la radiographie. On n'y arrive qu'après avoir éliminé diverses causes d'erreur et en établissant une sorte de table comprenant les chiffres normaux pour les différents âges. Toutefois, on peut obtenir une image à peu près précise des dimensions exactes du cœur en plaçant derrière l'écran une tige métallique pourvue d'un pinceau avec lequel on dessine sur le corps les contours de l'ombre fournie par le cœur. L'image du cœur qu'on dessine ainsi dépasse de beaucoup la zone dite de matité relative du cœur. En haut, l'ombre se confond avec celle fournie par les gros vaisseaux et qui monte vers la poignée du sternum. Dans les cas pathologiques l'augmentation du volume du cœur est tellement considérable qu'aucun doute à ce sujet n'est possible. La radiographie du cœur rend surtout des services dans les cas où à la suite des lésions pulmonaires, de l'emphysème, des adhérences intra-thoraciques, des déformations du thorax etc., les conditions ordinaires se trouvent changées de sorte que la percussion du cœur ne fournit plus que des renseignements peu nets sur les dimensions de cet organe. La radiographie est encore précieuse dans les dilatations aiguës et passagères du cœur, comme on en observe dans les maladies infectieuses chez les enfants.

Au moyen de l'appareil radiographique il est encore très facile de constater la position tantôt plus verticale, tantôt plus horizontale du cœur, ainsi que les déplacements latéraux de cet organe, et cela aussi bien à l'état normal que dans des con-

ditions pathologiques. C'est ainsi que j'ai pu constater par la radiographie un pouvoir de *déplacement tout à fait anormal du cœur dans certaines formes de paralysies post-diphtériques*. Ce déplacement, qui s'accompagne ordinairement d'un bruit de galop qu'on entend à l'auscultation, s'observe principalement dans les cas qui se terminent par une syncope mortelle, après la disparition des fausses membranes du pharynx, au douzième ou au quatorzième jour après le début de la diphtérie. A l'autopsie on trouve alors un cœur volumineux situé horizontalement et rempli de sang, les tissus imbibés de sérosité et les cavités séreuses contenant des exsudats. Les malades chez lesquels on constate cette facilité de déplacement du cœur, même à un degré peu accusé, succombent dans l'énorme majorité des cas. Ce symptôme comporte donc un pronostic très grave ; je l'ai trouvé 13 fois sur 400 cas de diphtérie, et sur ces 13 malades 9 ont succombé brusquement au bout de trois jours. Dans un de ces cas on pouvait voir très nettement l'ombre formée par le cœur se déplacer suivant que l'enfant était couché sur le côté droit ou le côté gauche.

En tout cas, la radiographie du cœur dont l'ombre apparaît bien plus nettement que celle des côtes ou même de la colonne vertébrale, peut rendre de grands services diagnostiques.

J'ai fait une série de recherches pour voir pourquoi l'ombre fournie par le cœur est ordinairement si foncée. Ce contraste avec l'ombre claire fournie par les poumons ne pouvait s'expliquer par la proximité plus grande de l'écran, puisque les côtes et le sternum, qui se trouvent dans les mêmes conditions, donnent aussi des ombres claires. Le myocarde lui-même n'intervient pas non plus, puisque sur l'épreuve radiographique d'un bras très musclé, les masses musculaires épaisses ne donnent qu'une ombre claire autour de l'os. La seule cause à laquelle on peut attribuer, il me semble, ce phénomène, c'est la présence du sang dans le cœur. Nous avons pu nous en convaincre directement en faisant la radiographie d'un cœur d'enfant d'abord rempli de sang, ensuite vidé ; dans le second cas, le cœur qui ne contenait plus de sang a donné une

ombre à peine perceptible. Mais quelle est la partie du sang qui ne laisse pas passer les rayons de Röntgen? Nous avons tout d'abord pensé à l'hémoglobine qui contient du fer, c'est-à-dire un métal qui, comme tous les métaux lourds, retient les rayons X. Seulement la radiographie comparée d'une couche de sang et d'une couche d'eau de la même épaisseur a donné deux ombres d'une même intensité. C'est donc la partie liquide du sang, l'eau, qui retient les rayons X et fait que l'ombre du cœur paraît si foncée.

Les physiciens savent bien que les liquides retiennent les rayons X, mais il semble, à en juger par la littérature relative à la radiographie en médecine, que ce fait ait échappé aux médecins. Dans les travaux publiés sur cette question on trouve, quand il s'agit d'expliquer la perméabilité plus ou moins grande des organes aux rayons cathodiques, des considérations sur l'épaisseur des tissus, sur la façon dont se comportent les métaux, les phosphates terreux. Et pourtant la médecine interne s'occupe presque exclusivement des organes qui ne renferment pas de grandes quantités de métaux ni de phosphates terreux. Je pense donc que l'intensité différente des ombres fournies par la radiographie des organes est due à leur richesse différente en eau. Une expérience fort simple le montre très nettement. Quand on fait la radiographie d'une éponge desséchée, les contours de celle-ci apparaissent à peine. Mais si on trempe une moitié de l'éponge dans l'eau qu'on exprime ensuite, il suffit de la petite quantité d'eau qu'elle a pu garder, pour qu'une ombre très foncée apparaisse sur l'écran. Plus on laisse d'eau dans les pores de l'éponge, plus l'ombre de celle-ci devient foncée, et quand elle est complètement imbibée d'eau elle ne laisse plus passer les rayons X. Les organes de l'homme se comportent de la même façon. L'ombre à peine foncée des poumons tient à ce qu'à l'état normal ces organes se trouvent dans un état de siccité relative. Aussi dans l'œdème chronique des poumons en cas de lésions cardiaques graves, ai-je été frappé de voir les poumons donner une ombre très foncée qui se confondait même avec celle du cœur. L'imperméabilité de l'abdomen aux rayons X

doit être attribuée en premier lieu à la présence des liquides dans l'intestin.

Un autre fait qui m'a frappé, c'est que la netteté des images radiographiques varie avec les individus, et comme les conditions étaient égales dans tous ces cas, cette différence ne pouvait tenir qu'à des particularités individuelles du corps de l'individu radiographié. Tout porte à croire que ces particularités sont déterminées par la richesse variable des tissus en eau. C'est ainsi que les individus atteints d'affections cardiaques ou rénales et présentant une peau infiltrée et des œdèmes, fournissent des images peu distinctes, tandis que les enfants maigres, les phtisiques atrophiques ou les enfants atteints de catarrhes intestinaux avec phénomènes de dessiccation, fournissent les images radiographiques les plus nettes. On peut donc penser qu'au moment de l'entraînement un sportsman fournira des images plus nettes qu'avant la performance et que la radiographie pourra servir à mesurer directement les progrès de la dessiccation. Ce serait encore un moyen objectif pour diagnostiquer les troubles de nutrition par ralentissement de la circulation lymphatique et pour apprécier les effets d'une médication ayant pour but la dessiccation, la déshydratation du corps (cure d'Oertel). Il faudrait, bien entendu, trouver auparavant une méthode photométrique qui permette d'apprécier et de mesurer les différences de perméabilité des tissus aux rayons X. Mais en attendant cette découverte problématique, il m'a semblé intéressant d'attirer dès aujourd'hui l'attention sur l'importance que la richesse des tissus en eau joue dans leur perméabilité aux rayons X. Dans la littérature médicale je n'ai trouvé ce fait signalé qu'une seule fois. W. Becher a fait notamment observer, à la suite d'une communication de Benedikt au Congrès allemand de médecine interne de 1897, que les épreuves radiographiques du bras comprimé par la bande d'Esmarch sont plus nettes que celle du bras normal.

En terminant, je dois ajouter que tout récemment j'ai eu l'occasion de constater l'effet éminemment analgésique des rayons X sur les douleurs articulaires d'un enfant atteint de polyarthrite rhumatismale aiguë.

Traitement de la colite chez l'enfant, par le Dr Louis Guinon, médecin des hôpitaux.

J'ai étudié dans un article précédent (1) les symptômes et le diagnostic de la colite infantile. Je veux aujourd'hui exposer dans tous ses détails le traitement de ses différentes formes.

Colite aiguë simple.

On peut dire, d'une façon générale, que ce qui doit dominer toute la thérapeutique des infections digestives de l'enfant, c'est l'évacuation. La colite n'échappe pas à cette règle, mais parfois la violence des douleurs, la fréquence du ténesme oblige à temporiser et on est obligé, avant de donner les purgatifs, de calmer les accidents douloureux et inflammatoires.

Les antiseptiques qui sont de quelque utilité dans certaines infections intestinales, n'ont, que je sache, aucune efficacité dans l'inflammation du côlon. Un seul est d'une utilité incontestable, autant et plus comme évacuant que comme antiseptique, c'est le calomel; mais il n'est pas sans inconvénient et son administration demande quelques précautions, que j'exposerai plus loin.

1° *Au début*. — Il importe, avant tout, de calmer la douleur, les coliques, la tension de l'intestin et la fièvre.

Les cataplasmes chauds, qu'on emploie souvent, me semblent inférieurs aux compresses d'eau chaude telles que les conseille M. Mathieu chez l'adulte. On prend, dans ce but, une mousseline légère que l'on plie en 10 épaisseurs environ, et qu'on applique sur le ventre, après l'avoir immergée dans l'eau chaude (38° à 40° suivant l'âge); la compresse égouttée, est recouverte d'une toile cirée et maintenue par une ceinture de flanelle; on la renouvelle quand elle se refroidit, mais il n'est pas nécessaire

(1) Voir *Revue des Maladies de l'enfance,* mars 1898, p. 113.

que l'application soit continue. Quand le ventre est très brûlant et que la température générale est élevée, à 39° environ, il vaut mieux employer des compresses plus fraîches (35° ou 30°).

Les compresses abdominales n'empêchent pas l'usage des bains.

Si la fièvre est nulle ou modérée (38° à 38°,5), on donnera avec avantage les bains à 35°, plus ou moins prolongés (10 à 25 minutes) suivant l'âge, la résistance de l'enfant et la violence des symptômes ; on les renouvelle deux fois par jour. Quand la fièvre atteint ou dépasse 39°, il vaut mieux donner les bains tièdes ou frais (31°-27°) qu'on renouvellera toutes les 3 ou 4 heures, jusqu'à ce que la température tombe à 38°,5 environ.

Ces moyens ont facilement raison de la fièvre, de l'agitation et partiellement des douleurs abdominales.

Mais il faut aussi calmer les douleurs rectales qui sont pour l'enfant une cause d'extrême affaiblissement. L'opium, souvent mal toléré, agit insuffisamment ; de plus, il diminue la sécrétion urinaire déjà très réduite. Cependant, on peut donner le laudanum en lavement, à doses de une à trois gouttes suivant l'âge, dans une cuillerée d'eau chaude à 40°. Toutefois, comme la faiblesse de l'enfant, sa torpeur dans quelques cas, rendent dangereux l'emploi de l'opium, il faut n'employer ce moyen que dans le cas d'épreintes rectales vives et continues. Chez l'enfant déjà grand on obtient de bons résultats de l'opium associé à l'ipéca sous la forme de poudre de Dower.

L'antipyrine a, comme l'opium, l'inconvénient de diminuer la sécrétion urinaire ; je la conseille cependant contre la douleur, la fièvre et l'agitation ; on la donne par petites doses de 0,05 à 0,10 centigr. répétées 3 à 4 fois par jour, très diluées dans l'eau alcaline. Bien entendu, elle exclut l'opium chez les jeunes enfants Elle aide à l'action calmante et antithermique des bains.

Quand il y a peu de fièvre et beaucoup d'agitation, si les bains n'ont pas produit le calme nécessaire, on n'hésitera pas à donner un peu de chloral aux doses ordinaires, soit par la bou-

che, très dilué dans le lait (s'il n'y a pas de vomissements), soit par le rectum, en lavement dans du lait chaud.

L'alimentation est, plus que partout ailleurs, la question délicate; dans les diarrhées infantiles aiguës, on s'accorde à reconnaître que l'eau est le meilleur des aliments, que seule elle évite les fermentations anormales, tout en empêchant la déshydratation, et la perte de poids qui en résulte. Dans la colite, ces données ne sont plus de mise; si les putréfactions existent en effet au début, elles ne durent pas longtemps, c'est l'inflammation colique qui domine; il serait imprudent de ne pas soutenir les forces de l'enfant, et il importe de le nourrir.

Au début, on rencontre un double obstacle; toute ingestion provoque le vomissement ou bien de vives coliques; de plus, les liquides froids causent souvent de la douleur ; cela ne dure généralement que quelques heures, pendant lesquelles on se borne à donner à l'enfant de petites doses d'infusion de thé ou de tilleul, ou de décoction d'orge. Quand les vomissements sont calmés, on essaie successivement quelques aliments. Le lait est très mal toléré; il donne des coliques, de la diarrhée, augmente la fièvre. Généralement l'enfant supporte bien la décoction d'orge albumineuse, obtenue par le battage d'un blanc d'œuf dans un verre de décoction d'orge tiède et sucrée; on la renouvelle fréquemment pour éviter les fermentations; j'en dirai autant de la décoction de céréales (orge, avoine, froment, riz) ; si le petit malade la refuse, il acceptera presque certainement la décoction blanche de Sydenham ; le défaut de cette préparation est son altération rapide; mais si on la conserve dans la glace, en la faisant tiédir au moment de l'ingestion, elle est prise avec plaisir et peut pendant quelques heures assurer l'alimentation.

Enfin dès le deuxième jour, si les selles sont moins abondantes, on peut donner du bouillon de poulet et veau, fait sans légumes et absolument dégraissé ; malgré son faible pouvoir alimentaire, il est d'une grande utilité et le sera surtout dans les jours suivants, associé à une farine ou fécule quelconque.

2° *Période d'état.* — Les moyens que je viens d'indiquer

suffisent à diminuer le nombre des garde-robes et les douleurs. Quand le ténesme a diminué, on peut alors commencer la thérapeutique locale et chercher à modifier la muqueuse intestinale, avec prudence toutefois, car dans certains cas l'intestin est très intolérant.

Je veux parler des lavements, des lavages et des purgations. Le lavement est presque toujours bien toléré à cette période ; il sera composé d'eau bouillie, chaude (38-40°), à laquelle on peut ajouter un peu de guimauve, en décoction fraîchement préparée ; j'estime d'ailleurs que la température de l'eau a plus d'importance que sa composition ; les antiseptiques (acide borique, naphtol) sont au moins inutiles : je les crois même dangereux et irritants ; tout au plus peut-on ajouter à l'eau 7 pour 1000 de chlorure de sodium ou 2 à 3 pour 1000 de borate de soude (Mathieu).

Le lavage ou entéroclyse est discutable : il est en effet douloureux à cette période, distend l'intestin qui a déjà perdu de son élasticité dans ses parties supérieures, augmente la contraction des parties inférieures ; enfin, s'il est fait avec trop de pression, peut produire une desquamation plus abondante de la muqueuse ; il est cependant utile quand il y a peu de douleurs, quand le mucus est abondant et les selles rares. Je reviendrai sur son manuel opératoire. Qu'il suffise de dire qu'il réclame la plus grande douceur et des quantités très petites de liquide pour commencer, c'est-à-dire qu'au début on abaissera l'entonnoir après avoir introduit 50 à 100 grammes de liquide ; puis on augmentera plus ou moins vite.

Jusqu'à présent je n'ai parlé que des moyens destinés à diminuer les garde-robes, la douleur, la fièvre, l'agitation. Il y a des cas où la douleur est minime, les garde-robes mi-glaireuses, mi-diarrhéiques ; on peut alors, dès le début, provoquer une évacuation ; en tout cas il arrive un moment où elle s'impose ; si les garde-robes sont peu odorantes, si l'estomac est tolérant on peut donner l'huile de ricin à doses de 1 à 3 cuillerées à café, ou la magnésie.

Si les selles sont putrides, d'odeur infecte, ce qui se voit

surtout au début de l'entérite ou dans les formes mixtes, le calomel est d'une grande utilité; mais il faut connaître ses inconvénients, et se rappeler qu'il provoque par lui-même des selles muqueuses et parfois sanguinolentes; c'est donc à doses fractionnées qu'on l'administre; pour un enfant de un an, 0,01 à 0,02 centigr. divisés en 3 ou 4 paquets qu'on donne d'heure en heure environ; à 2 ans 0,03 centigr., en 4 paquets, etc... On recommande de cesser l'administration du médicament s'il apparaît des coliques ou du sang dans les garde-robes.

3° *Période d'amélioration et convalescence.* — Les selles sont beaucoup moins fréquentes, contiennent peu de mucus et deviennent franchement fécales.

On continue ou on commence les lavages d'intestin, avec l'eau bouillie et boratée.

On augmente l'alimentation en essayant des aliments plus nourrissants comme les biscuits, la croûte de pain, les œufs très peu cuits, le lait de poule, le tapioca au bouillon, les bouillies au lait ou les panades, enfin prudemment le lait stérilisé coupé, puis pur.

Pendant la convalescence, il faut combattre la constipation si fréquente, par l'huile de ricin, le sulfate de soude, ou la magnésie. Si la diarrhée reparaît, on réduit l'alimentation et on donne une petite dose de calomel. Quelquefois la diarrhée tend à s'éterniser, malgré les purgations; dans ce cas, l'opium sous forme de laudanum ou d'élixir parégorique n'a qu'une action incomplète; je recommande alors le tannigène à doses de 0,10 à 25 centigr. renouvelées 3 à 4 fois par jour; on donne cette poudre délayée dans un liquide quelconque au moment des repas.

Colite dysentériforme.

Les mêmes moyens sont applicables. Toutefois l'ipéca est dans ce cas particulièrement recommandable; on le donnera à doses de 0,20 centigr. à 1 gr. 50 ou 2 grammes, suivant l'âge, en infusion dans 100 grammes à 200 grammes d'eau sucrée ou sous la forme adoptée par Henoch.

Infusion de racines d'ipéca.....	0,20.
Eau.....	100 gr.
Sirop simple. .... } Mucilage de gomme..... }	ãã 10 gr.
Teinture d'opium.....	II à IV gouttes.

1 cuillerée à dessert toutes les deux heures.

Il faut, autant que possible, éviter les vomissements; s'ils surviennent, on éloignera ou on diminuera les doses; on cessera quand les garde-robes deviendront fécaloïdes.

On donnera en outre de petits lavements d'antipyrine associés à une goutte de laudanum, en n'oubliant jamais qu'on donne déjà de l'opium par la bouche.

On fait boire abondamment.

Si les selles restent dysentériques plus de 3 ou 4 jours, il est bon d'essayer les lavements de nitrate d'argent, à doses très faibles, 0,20 centigr. pour un litre d'eau distillée, à donner chaude. Comme les parties les plus malades de l'intestin correspondent à l'S iliaque, il faut donner le lavement dans la position déclive, afin que la pesanteur entraîne le liquide jusque dans cette région.

Traitement des complications.

Le collapsus, l'algidité qui compliquent certaines formes de colite aiguë réclament une intervention énergique.

On doit réchauffer artificiellement le malade et relever par tous les moyens les forces et la tension artérielle. On y arrive en plongeant l'enfant dans des bains chauds à 37° ou 38° auxquels on ajoute soit du vin (2 à 3 verres pour un enfant de 1 an à 2 ans), soit des espèces aromatiques (environ 250 gr.) préalablement bouillies, et en donnant des boissons chaudes et alcooques quel que soit l'état de l'intestin.

C'est le cas d'employer les injections sous-cutanées de sérum artificiel; on injectera la solution physiologique de chlorure de sodium à 7 pour 1000, à la température de 38°; quand le malade est simplement déprimé, sans refroidisse-

ment, quand les garde-robes n'ont pas occasionné une trop forte perte de liquide, on administrera de petites doses comme celles dont M. Barbier a étudié l'effet, soit 10 à 20 gr. en une fois; quand l'algidité est établie, la sécrétion urinaire complètement arrêtée, il faut atteindre de plus fortes doses (80 à 100-120 gr. dans une journée, en 2 fois). Sous cette influence, l'enfant reprend quelques forces, le pouls se relève, l'urine reparaît.

Toutefois, pour bien rétablir la sécrétion urinaire, il est utile en outre de pratiquer le lavage de l'intestin ; mais dans ces conditions il faut éviter d'introduire un antiseptique et choisir soit l'eau bouillie, soit l'eau salée à la température du corps; on aura soin de laisser dans l'intestin une certaine quantité d'eau.

Je ne dirai rien du prolapsus du rectum.

Les accidents méningitiques relèvent des bains tièdes et de tout le traitement antitoxique (lavages et injections).

On ne négligera pas les complications vésicales; on doit les prévenir en maintenant la vulve dans le plus grand état de propreté et en s'opposant aux souillures du périnée. Quand la cystite est établie, les accidents intestinaux sont ordinairement finis ou très améliorés et permettent une intervention active sur la vessie : l'usage du biborate de soude ou du salol à l'intérieur (0,10 centigr. à 1 gr. suivant l'âge) m'a paru diminuer le nombre et la virulence des colibacilles; mais on n'obtient la stérilisation de la vessie que par les injections répétées de permanganate de potasse en solution à 1 p. 5000 (Hutinel).

Colite chronique.

Comme toutes les affections chroniques du tube digestif, celle-ci demande une surveillance continue et une grande variété de moyens en rapport avec la variabilité des symptômes.

Voici les principales indications :

1° Combattre les tendances névropathiques des jeunes sujets : dans ce but, donner des bains fréquents et prolongés, des douches tièdes tous les jours ; on pourra les donner froides plus tard quand la maladie s'améliorera et que l'enfant sera plus fort ; éviter la fatigue, la marche, tenir l'enfant longtemps au lit, surtout quand apparaissent les douleurs intestinales.

2° Régler soigneusement le régime alimentaire suivant que domine la constipation ou la diarrhée.

a) Dans le premier cas, donner les soupes maigres, les soupes aux légumes très cuits et passés, des viandes bouillies, du poisson bouilli, des légumes secs (les légumes verts étant mal tolérés seront donnés moins abondamment), les salades cuites, les fruits cuits en abondance.

Ce régime ne peut combattre qu'imparfaitement la constipation parce qu'il doit éviter un autre écueil : l'irritation de l'intestin ; le meilleur moyen en effet de combattre la constipation des enfants est de leur donner l'alimentation du paysan (légumes en abondance, pain bis, lait cru, peu de viande), mais les aliments laxatifs grossiers et peu digestifs sont mal tolérés des enfants atteints d'entérite ; on ne peut donc que se rapprocher de ce régime sans le réaliser complètement.

b) Si la diarrhée domine, le régime lacté intégral avec le lait stérilisé en a quelquefois raison ; mais, comme je l'ai déjà dit, *le lait est souvent mal toléré et augmente alors la diarrhée.* Dans ce cas, on nourrit avec les bouillies, les panades, la farine lactée à l'eau, les œufs peu cuits, les viandes jeunes et bien hachées, le poulet et le poisson bouillis ; la viande de mouton crue et finement pulpée, la purée de pommes de terre, de lentilles ; on ne donne du pain que la croûte, ou on le remplace par les biscottes, le pain grillé, les breakfast (1). Comme je l'ai dit, la digestion est, dans ces cas, souvent pénible et douloureuse. On se trouve bien dans ces cas de l'aider en donnant l'acide chlorhydrique, sous la forme suivante, qui est de Henoch :

(1) Ce régime est à peu de chose près celui que recommande M. Mathieu dans le traitement de la colite de l'adulte.

Acide chlorhydrique	0,50.
Eau distillée	100 gr.
Gomme arabique	1 gr.
Sirop d'althœa	20 gr.
Teinture thébaïque	II à IV gouttes.

1 cuillerée à dessert 2 fois par jour.

3° Combattre l'inflammation du gros intestin. Les bains chauds tous les 2 et 3 jours, les compresses chaudes appliquées matin et soir sur le ventre (suivant la méthode de M. Mathieu) sont d'une efficacité incontestable. Les lavages à l'eau bouillie et chaude additionnée de borate de soude (2 pour 1000) ou de décoction de camomille renouvellent la surface de la muqueuse, la débarrassent du mucus accumulé, des agrégats fécaux qui l'irritent, et diminuent d'autant les chances d'inflammation ; enfin, ils donnent à l'intestin plus de souplesse et combattent la sténose active que présente parfois l'S iliaque.

4° Combattre les douleurs et les coliques. Les compresses chaudes et les bains remplissent déjà partiellement ce but. Quand la douleur se fixe en un point, l'application d'un petit vésicatoire, d'une mouche de Milan pendant 3 ou 4 heures en a facilement raison.

5° Modifier les putréfactions intestinales qui surviennent de temps en temps. Quand les selles deviennent très odorantes, infectes, qu'elles tendent à devenir liquides, et ne sont plus homogènes, donner le calomel à dose purgative et (s'il y a de la diarrhée avec mucus abondant) à doses petites et fractionnées. Après le calomel ou sans lui, prescrire comme antiseptique le benzonaphtol associé au bétol et au salicylate de bismuth ou de magnésie, par exemple :

Benzonaphtol Bétol	} àà 0.10 centigr.
Salicylate de bismuth	0,05 —
Sucre en poudre ou gomme arabique.	0,20 —

pour un paquet.

Donner 3 fois par jour pour un enfant de 4 ans, délayé dans un peu de lait au commencement du repas.

Continuer pendant 4 ou 5 jours.

6° Combattre les poussées aiguës d'entérite. Je ne reviendrai pas sur ce traitement.

7° Malgré les traitements précédents, l'enfant atteint de colite est à chaque instant menacé de rechutes s'il reste constipé. Il importe donc de combattre la constipation par tous les moyens; il faut à tout prix empêcher le durcissement excessif des matières, obtenir une garde-robe journalière.

Les lavements sont généralement insuffisants; les lavages sont plus utiles, mais souvent il faut y joindre les lavements d'huile; on introduit au moyen d'une sonde molle de caoutchouc, poussée le plus loin possible dans le rectum, 50 à 150 gr. d'huile d'olive tiède; l'enfant reste couché la tête basse et le siège un peu élevé et on ne lui permet d'aller à la garde-robe qu'au bout de quelques instants. L'action de l'huile se prolonge plusieurs jours. On peut recommencer tous les huit jours.

A ces moyens, il faut, pour obtenir une évacuation régulière, joindre l'usage des laxatifs. L'huile de ricin est le médicament de choix, on peut la donner tous les deux, trois ou quatre jours, pendant quelque temps par doses de 1 à 3 cuillerées à café; quand elle n'est pas tolérée on la remplace par la manne (10 à 30 gr. par jour); mais il n'est pas de meilleur remède qui ne cesse d'agir et n'arrive à être nuisible; aussi faut-il varier et donner les sirops laxatifs de rhubarbe, simple ou composé (sirop de chicorée), de séné, de manne (l'huile d'olive ou d'amandes douces), soufre et magnésie associés.

Mais qu'on se rappelle que tous ces moyens sont irritants, qu'ils ne sont que palliatifs et que le jour où on les cesse, l'intestin reste silencieux et atone.

L'huile de ricin seule échappe peut-être à ce reproche ; mais encore ne doit-on l'employer que pour laisser aux autres procédés le temps d'agir.

Or, à mon avis, le procédé de choix, c'est le massage; lui

seul donne à l'intestin la souplesse, la contractilité qui lui manquent ; lui seul peut faire progresser les matières sans provoquer d'irritation de l'intestin, il calme même les douleurs. Mais pour donner de pareils résultats, il ne peut être pratiqué qu'après la disparition complète des symptômes inflammatoires ; il exige de l'habileté, une grande prudence, et une extrême douceur.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie des sciences (21 mars). — M. Babeau, qui a étudié systématiquement l'urine et les fèces des rachitiques à l'hôpital général de Montpellier, distingue dans le **rachitisme** trois périodes :

1) Une période rachitisante, au cours de laquelle l'enfant élimine de la chaux en excès, soit par ses urines (rachitisme par désassimilation), soit par ses fèces (rachitisme par défaut d'absorption) ;

2) Cette déperdition en chaux aboutit au stade des déformations et des fractures spontanées des os ; c'est la période de rachitisme constitué ou de rachitisme proprement dit (seconde période) ;

3) A une troisième période, ni les fèces ni les urines ne traduisent la déperdition anormale de chaux ; les déformations seules restent, comme indices d'une période rachitique antérieure, chez le sujet dont la nutrition est redevenue normale.

Certaines déformations rachitiques reconnaissent sans doute un processus pathogénique particulier : celui qui aboutit aux nouures et aux malformations par augmentation de volume de l'os. M. Babeau en recherche actuellement la nature et la cause.

Académie de médecine (8 mars). — M. Josias relate un certain nombre d'expériences tendant à démontrer la **transmissibilité de la rougeole de l'homme aux animaux**. Ces expériences ont été faites sur des singes dont on badigeonnait les fosses nasales et la gorge avec un pinceau préalablement recouvert de mucus nasal provenant d'enfants rubéoleux au premier et au deuxième jour de l'éruption. Un certain nombre de ces animaux (3 sur 8) ont présenté des phénomènes généraux et des

accidents locaux rappelant ceux qui s'observent chez les sujets atteints de rougeole.

Société de chirurgie (2 février). — M. Kirmisson a fait une communication sur le **traitement conservateur et par les rayons de Röntgen des ostéo-arthrites tuberculeuses chez l'enfant.** Les résultats obtenus par M. Kirmisson, et ceci dans des cas très avancés, sont vraiment fort remarquables et justifient en grande partie l'opinion de M. Kirmisson, à savoir que chez les enfants le traitement conservateur des tuberculoses ostéo-articulaires n'a pas de limites.

Société médicale de hôpitaux (11 février). — M. Variot a montré deux enfants, âgés de trois et quatre ans, dont le pouls, au niveau de toutes les artères accessibles à la palpation, offre la particularité d'être excessivement petit. Cette petitesse existe d'une façon permanente depuis quatorze mois chez un de ces enfants. On note en outre chez ces deux petits malades des troubles trophiques de la peau, une ichtyose du tronc et du refroidissement des extrémités. En l'absence de toute lésion du côté du cœur, M. Variot pense que cette petitesse permanente du pouls — à laquelle il applique la dénomination de **microsphygmie permanente** — est due, chez ces deux enfants, à une atrésie congénitale du système artériel.

M. Vincent (11 mars) a eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'une **angine diphtéroïde à marche spéciale et à microbe particulier.**

Une seule tonsille est généralement prise; elle est recouverte d'une plaque blanchâtre ou grisâtre, qui devient de plus en plus épaisse et prend une odeur désagréable. Après quelques jours, on voit que la fausse membrane recouvre une ulcération à laquelle elle est très adhérente. Autour de la fausse membrane la muqueuse est rouge, œdémateuse. La langue est saburrale, les ganglions du cou sont augmentés de volume, la température est de 38° ou 39°. L'affection ne gagne pas généralement le côté opposé; sous l'influence d'attouchements à la teinture d'iode et de lavages à l'eau boriquée, la guérison se fait en quelques jours.

Le diagnostic se fait à l'aide du microscope : la fausse membrane contient un nombre considérable de bacilles fusiformes, quelquefois de spirilles en nombre variable. Ce bacille en fuseau prend irrégulièrement la fuchsine, d'où l'aspect vacuolaire qui fait penser à l'existence de spores. M. Vincent n'a jamais obtenu de cultures sur les milieux les plus

variés ; il n'a pu non plus obtenir de résultats en inoculant ce microbe sur la gorge, la vulve, la conjonctive d'animaux. M. Lemoine (18 mars), qui a observé cinq cas d'angine identique à ceux décrits par M. Vincent, pense que la dénomination de diphtéroïde ne leur est guère applicable ; ce n'est que tout à fait au début que le diagnostic avec la diphtérie peut être posé, car après vingt-quatre à quarante-huit heures, le caractère ulcéreux de l'angine n'est plus douteux. Trois fois sur les cinq cas rapportés par M. Lemoine, la marche de la maladie prit une allure chronique et la guérison ne survint, dans un cas, qu'après soixante-dix jours.

M. Béclère (25 mars) a présente une petite fille âgée de dix-huit mois, en apparence bien portante, atteinte d'une **paralysie faciale** qui ne se produit qu'à l'occasion des pleurs, du rire, etc. Ce qui est particulièrement intéressant c'est que, d'après M. Béclère, cette **paralysie faciale est symptomatique d'une paralysie spinale infantile.** En effet, la sœur de cette enfant, âgée de trente et un mois, est atteinte d'une **paraplégie flasque avec atrophie musculaire** ; cette paraplégie **est apparue brusquement** en plein jour, au mois de juin dernier, pendant que la fillette était en train de jouer ; elle a débuté par de la fièvre, des vomissements, etc. C'est sept jours après le début de ces accidents que la plus jeune des deux sœurs fut prise à son tour d'accidents fébriles et d'une paralysie du bras gauche et de la moitié gauche du visage.

Le caractère épidémique et l'origine infectieuse de la paralysie spinale infantile étant aujourd'hui généralement admis, M. Béclère se croit autorisé à considérer ces deux fillettes comme atteintes de la même affection : toutes deux vivaient ensemble, couchaient dans la même chambre et présentaient à la surface du corps un certain nombre de petits abcès qui ont probablement servi de porte d'entrée à l'agent infectieux, cause de la paraplégie chez l'aîné, de la paralysie faciale chez la cadette. M. Guinon a vu au cours de l'été dernier, en moins de sept semaines, une douzaine de cas de paralysie spinale infantile.

Société de biologie (5 mars). — M. L. Martin a exposé les recherches qu'il a faites en vue de produire une **méningite tuberculeuse expérimentale.**

Pour cela il faut injecter des bacilles tuberculeux, non dans la substance cérébrale, mais dans le liquide céphalo-rachidien. Les cobayes ainsi inoculés ont de la fièvre les premiers jours ; puis survient de

l'amaigrissement, puis des paralysies. L'animal meurt en hypothermie du neuvième au dixième jour. L'évolution est retardée si la culture est très diluée. Chez les lapins, moins sensibles à la tuberculose, la marche de la maladie est moins rapide, l'amaigrissement et les paralysies ne se montrent que vers la troisième semaine ou même plus tard ; la mort survient au bout de cinq semaines à deux mois.

Société de dermatol. et de syphiligr. (10 mars). — MM. L Jacquet et Regnard, ont montré trois enfants atteints d'engelures ulcérées des pieds. Ces **engelures familiales** sont aussi héréditaires : la mère en eut jadis aux talons, le père en a aux oreilles. Chez les enfants, elles coexistent avec une série de malformations telles que la crête de Chassaignac, l'ichtyose, l'atrésie du système artériel, etc., etc. Le repos au lit a suffi pour améliorer très notablement en quelques jours l'état de ces enfants ; on y joint des bains de pied simples, la séparation des orteils ulcérés, le poudrage avec un mélange d'oxyde blanc de zinc et de talc de Venise.

M. G. Baudouin a montré une jeune fille de dix-huit ans, **hérédo-syphilitique, atteinte d'une incontinence d'urine** qui a augmenté sensiblement dans ces dernières années, et qui est à la fois nocturne et diurne. L'incontinence persistante des urines étant considérée, non sans raison, comme un stigmate de dégénérescence, on peut se demander si la syphilis héréditaire qui fait des dégénérés ne peut revendiquer une part dans sa production, d'autant plus que, dans ce cas, on ne relève chez la malade aucune tare nerveuse, pouvant expliquer de l'énurésis.

MM. Gastou et Emery ont présenté deux enfants de dix ans et de huit ans, atteints d'une **ichtyose kératosique familiale** qui existe également chez leur père. Ces deux enfants sont hérédo-syphilitiques et en puissance d'accidents spécifiques. Ils offrent une particularité spéciale qui est la petitesse de leur pouls, très nette chez la fille, moins manifeste chez le garçon.

Société de thérapeutique (9 février). — M. Poulet a exposé les résultats excellents que donne le **tubage momentané de la glotte dans le croup**. La technique du procédé est fort simple.

On introduit pendant cinq minutes dans le larynx soit un tube d'O'Dwyer, soit plus simplement une sonde d'homme des numéros 18 ou 20. On peut y joindre l'action topique d'une solution de nitrate d'argent de la façon suivante. On laisse libre l'extrémité de la sonde, et à partir de 3 à 5 millimètres de cette extrémité on enroule sur la sonde en spirale une mèche de linge fin sur toute la hauteur,

qui est destinée à franchir la glotte. La mèche est imbibée d'une solution de nitrate d'argent préparée séance tenante à l'aide d'un petit fragment de pierre infernale.

On introduit dans le larynx la sonde ainsi armée et on la laisse en place de 3 à 5 minutes. Presque aussitôt l'enfant respire largement et se recolore. Quand la sonde est retirée, on constate que la dyspnée est beaucoup moindre qu'auparavant, mais ordinairement l'asphyxie se reproduit progressivement. Au besoin on recommence la même opération au bout de quelques heures.

Sur dix malades ainsi traités, sept ont été guéris. Des trois qui ont succombé, un avait été traité trop tardivement ; les deux autres ont succombé à des complications.

Société de médecine de Nancy (12 janvier). — M. Haushalter a montré les cerveaux provenant de trois enfants de douze, de dix et neuf ans, morts de **paralysie générale progressive**. On constate, sur ces cerveaux, les lésions habituelles de la paralysie générale : épaississement des méninges molles, adhérence de ces méninges avec l'écorce cérébrale, érosions corticales après décortication, amincissements des circonvolutions, surtout aux régions frontales, élargissement des sillons, atrophie de la substance grise des circonvolutions, état piqueté de la substance blanche, etc.

Dans la même séance, M. Frœlich a présenté une petite fille de vingt-six mois, qu'il a opérée pour une **encéphalocèle (encéphalome) congénitale**, du volume du poing. La tumeur avait les signes classiques de battement et d'expansion. Elle siégeait au niveau de la fontanelle postérieure. La tumeur était mollasse, nacrée à la coupe et gorgée de liquide incolore. Au niveau du pédicule, grande vascularisation, communication avec l'espace sous-arachnoïdien, et présence de cellules nerveuses ganglionnaires.

La guérison est parfaite. L'orifice crânien cicatrisé a les dimensions d'une pièce de deux francs, on y perçoit les battements du cerveau, mais l'encéphale n'a aucune tendance à repousser la cicatrice. L'opération date de quatre mois.

Société de médecine berlinoise (16 février). — M. Stein a communiqué un cas de **maladie des tics** chez une fillette de 11 ans. La malade serait venue au monde avec de l'exophtalmie et un goitre dont on retrouvait encore les traces au moment où M Stein vit la malade ; en second lieu la maladie des tics était compliquée dans ce cas d'écholalie et de copro-

lalie; enfin cette affection, qui datait de quatre ans et qui fut traitée jusqu'ici sans succès, fut définitivement guérie par la suggestion à l'état de veille.

Société de médecine interne de Berlin (1er février). — M. Albu a communiqué l'observation d'une jeune fille de 16 ans qui a présenté trois accès d'ictère avec tuméfaction du foie à l'âge de 6 ans, de 13 ans et de 15 ans. Chacun de ces accès où, en fait de symptômes, on ne trouve que de l'ictère avec tuméfaction non douloureuse du foie, dure 4 à 8 mois. Actuellement, elle a une crise analogue. D'après M. Albu, il s'agissait d'une forme particulière de lithiase biliaire, probablement avec obstruction temporaire du cholédoque.

Société des médecins de la Charité de Berlin (17 février). — M. Slawyk a communiqué l'observation de 3 fillettes de 9, 8 et 4 ans, qui ont été prises de symptômes d'intoxication 2 heures après avoir mangé avec leurs parents de la viande fumée. Les symptômes ont consisté en une sensation de brûlure dans le pharynx, suivie de maux de ventre et de coma avec délire. A l'examen, on trouva une dilatation considérable des pupilles, un érythème au niveau du tronc, une ataxie des mouvements. L'urine ne contenait pas de sucre ni d'albumine; pas de fièvre.

Le tablean clinique de cette intoxication a donc présenté ceci de particulier que, contrairement à ce qu'on observe en pareil cas, il n'est pas survenu de catarrhe gastro-intestinal, ni de phénomènes paralytiques, ni de troubles de déglutition.

L'examen bactériologique de la viande incriminée ne montra pas l'existence de bactéries spéciales. Il s'agissait donc bien d'une intoxication et non d'une infection. Les enfants ont guéri.

Réunion libre des chirurgiens de Berlin (14 février). — M. Riese a communiqué l'observation d'un garçon de 17 ans qui, à la suite d'un effort, fut pris d'un accès de fièvre avec troubles généraux et rétention d'urine. Lorsque le malade entra quelques jours plus tard à l'hôpital, les symptômes n'avaient pas changé et il existait en outre une douleur localisée à la région lombaire. Au niveau de celle-ci existait une tuméfaction œdémateuse et inflammatoire, et bien que la ponction faite assez profondément fût négative, M. Riese incisa et trouva du pus typique de l'ostéomyélite lorsqu'il mit à nu l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre lombaire. Il réséqua alors les arcs postérieurs des 3e et 4e vertèbres lombaires et ayant trouvé encore du pus dans le sac dure-

mérien, incisa celui-ci, vida une seconde collection et tamponna la plaie. Le malade guérit après élimination de plusieurs séquestres.

C'est la quatrième fois que M. Riese intervient pour une ostéomyélite diffuse des vertèbres. Comme intervention, il faut toujours s'attaquer au foyer osseux. Le diagnostic doit s'appuyer sur la tuméfaction locale, l'existence des symptômes médullaires et la douleur locale à la pression, tandis que la compression de la colonne vertébrale dans le sens vertical n'est pas douloureuse, contrairement à ce qu'on observe dans la carie des vertèbres.

Société médicale de Hambourg (17 février). — M. Sænger a fait une communication sur les **névroses fonctionnelles chez l'enfant**, qu'il a proposé de diviser en quatre groupes.

Dans le premier groupe, qui comprend la neurasthénie, les malades présentent les symptômes suivants: anémie, absence d'équilibre psychique, angoisse, fatigue rapide, palpitations, vertiges, excitabilité vaso-motrice, constipation, insomnie avec ou sans terreurs nocturnes; quelquefois on trouve de véritables phobies et un tremblement des paupières quand on dit aux enfants de fermer les yeux.

Le second groupe comprend l'hystérie proprement dite. L'intelligence de ces enfants, est plus développée que celle des enfants du groupe précédent, et on trouve chez eux les mêmes stigmates que dans l'hystérie des adultes: aphonie, contractures, paralysies des membres, toux, tremblement, torticolis et scoliose d'origine nerveuse, blépharo-spasme, ptosis, hémichorée, quelquefois amaurose.

Le troisième groupe, que l'on peut désigner sous le nom d'hystéro-neurasthénie est celui qui comprend les cas les plus nombreux et qu'on rencontre le plus souvent chez les enfants. L'intelligence de ces enfants laisse à désirer; ils sont ordinairement apathiques, accusent des maux de tête, des douleurs dans les yeux, de l'asthénopie nerveuse. Ils présentent, en outre, de la photophobie, un rétrécissement du champ visuel, une diminution ou une abolition des réflexes conjonctival et pharyngien, le l'énurésis nocturne, des hallucinations, du somnambulisme.

Chez les enfants du quatrième groupe, qu'on peut désigner sous le nom de névropathie héréditaire, on trouve, pendant la première enfance, des convulsions, plus tard des tics et des mouvements choréiformes, une grande sensibilité et impressionnabilité, de l'entêtement, des colères violentes, des tendances égoïstes, de la méchanceté et de

la cruauté ; leur développement physique laisse souvent à désirer.

Les types de transition entre ces divers groupes sont fréquents.

Dans chaque groupe, les deux sexes sont également représentés. C'est surtout chez les enfants de 10 à 14 ans qu'on observe ces névroses fonctionnelles.

Le pronostic est favorable dans les trois premiers groupes et plus favorable chez l'enfant que chez l'adulte. Comme traitement, on peut employer suivant les cas : les douches, les frictions humides, les bains, l'électricité, le repos intellectuel, le traitement neuro-tonique, la suggestion pendant la veille.

Société médicale de Midland (9 janvier). — M. Simpson a communiqué un cas de **paraplégie hystérique**. Il s'agit, dans ce cas, d'une fille de 7 ans, qui, six semaines auparavant, commença à se plaindre d'une faiblesse dans les jambes. Cette faiblesse augmenta progressivement, si bien qu'au bout de quinze jours, l'enfant se réveilla un matin avec une paralysie complète. Lorsque M. Simpson vit la malade trois semaines après le début de cette paraplégie, il trouva les muscles du membre inférieur gauche flasques, ceux du côté droit légèrement contracturés. Le réflexe rotulien était normal à gauche, aboli à droite. Pas de clonus du pied. Il existait une anesthésie au toucher et à la douleur des deux jambes, qui s'arrêtait à une ligne horizontale passant à 4 pouces au-dessus du genou. Pas d'atrophie musculaire. Rétrécissement du champ visuel à droite.

La guérison s'effectua brusquement trois jours après que M. Simpson vit la malade.

Société médicale de Leeds (11 janvier). — M. Selby a communiqué un cas de **tumeur du cervelet** chez un garçon de 7 ans. L'affection a débuté par des maux de tête avec vertiges et vomissements, s'est compliquée rapidement d'une paraplégie et s'est terminée au bout de 2 mois par la mort. Les symptômes observés ont été : parésie et ataxie des membres inférieurs, nystagmus et dilatation des pupilles, névrite optique double, hypothermie, ralentissement du pouls, amaigrissement progressif, cachexie, état comateux et finalement convulsions avec paralysie faciale droite.

A l'autopsie on trouva un sarcome à cellules rondes du lobe moyen du cerveau. La tumeur, des dimensions d'une grosse noix, était recouverte par le processus vermiforme et les hémisphères cérébelleux.

Société de médecine et de chirurgie de Londres (18 mars). — M. J. Griffiths a relaté un cas de **crâniectomie pour microcéphalie** chez un enfant de 16 mois, qui était incapable de rester assis par suite d'une rigidité spasmodique des membres inférieurs. Les membres supérieurs étaient également rigides, mais à un degré moindre. L'intelligence était très peu développée.

La crâniectomie linéaire du côté droit fut suivie d'une diminution notable de la rigidité des membres et améliora l'état psychique du malade. Quelques semaines plus tard, M. Griffiths fit une nouvelle crâniectomie du côté gauche. Cette fois, la plaie opératoire s'infecta et l'enfant succomba au bout de 5 jours à une méningite septique. L'autopsie montra que le cerveau avait non seulemnt subi un arrêt de développement, mais qu'il présentait aussi des altérations corticales.

M. Griffiths, après avoir passé en revue les cas de microcéphalie, conclut que l'opération ne peut donner des résultats que dans les microcéphalies par suite de synostoses prématurées, avec intégrité plus ou moins complète du cerveau, mais l'existence des faits de ce genre est loin d'être prouvée. Cependant, même dans les autres cas lorsqu'il existe de la rigidité spasmodique des membres ou d'autres symptômes analogues, dus probablement à l'irritation des centres moteurs de l'écorce cérébrale, l'intervention opératoire (trépanation ou crâniectomie) est susceptible d'améliorer les troubles en question ; dans certains cas même, cette amélioration peut être essentielle et permanente. M. Cotterell a fait 10 fois la crâniectomie chez des enfants présentant une synostose prématurée des os du crâne, et les résultats qu'il a obtenus sont fort satisfaisants. La première opération date de 5 ans et a été faite chez un enfant de 19 mois ; aujourd'hui cet enfant est bien développé et fréquente une école. Par contre, M. Boyd, qui a eu l'occasion de faire une large crâniectomie chez un enfant idiot de 3 ans, a obtenu un résultat fonctionnel nul.

Société clinique de Londres (25 février). — M. Hutchinson a montré une fille de 12 ans qu'il a eue à soigner en 1895 pour une **paraplégie d'origine pottique** datant de 18 mois. Attribuant ces symptômes à une compression de la moelle épinière, M. Hutchinson pratiqua en décembre 1895 la laminectomie des 4 premières vertèbres dorsales. Ce n'est que 9 mois après l'opération que les mouvements et la sensibilité revinrent peu à peu dans les membres paralysés, et aujourd'hui la malade marche aussi bien que possible avec une colone vertébrale

presque droite. M. Hutchinson pense que si l'amélioration ne s'est pas manifestée immédiatement après l'opération, cela tenait aux lésions anatomiques qui s'étaient développées dans la moelle sous l'influence de la compression et qui n'ont disparu que progressivement.

M. Garrod a montré une fille de 6 ans présentant le tableau classique de **rachitisme fœtal** : dépression profonde de la racine du nez, lordose de la colonne vertébrale, brièveté et déformation des quatre membres et surtout des bras. Le traitement thyroïdien, continué dans ce cas pendant plusieurs mois n'a donné aucun résultat.

D'après M. Garrod, le processus anatomique dans le rachitisme fœtal, serait une lésion des cellules de cartilage ayant pour résultat une dystrophie et un arrêt de développement du tissu osseux. Tandis que l'ossification par les fonctions du périoste continue à s'effectuer régulièrement, le fonctionnement du cartilage fait défaut aussi, les os ne s'accroissent pas en longueur mais deviennent denses et épais. M. Drysdale a observé du rachitisme fœtal chez 3 sœurs, tandis que les 3 frères n'avaient rien de pareil. Dans ces cas le traitement thyroïdien a donné un résultat appréciable.

M. Cotterell a montré un enfant de 5 ans auquel il a fait le **redressement forcé de la gibbosité pottique** compliquée de paraplégie contre laquelle avait échoué les moyens ordinairement employés. Huit jours après, le malade commença à mouvoir un peu ses jambes ; peu à peu les mouvements revinrent dans les membres paralysés, et lorsque 8 mois plus tard l'appareil plâtré fut enlevé, le malade marchait avec la plus grande facilité.

MM. Sutherland et Watson Cheyne (11 mars) ont eu l'occasion d'intervenir chez un hérédo-syphilitique de 6 mois, atteint **d'hydrocéphalie chronique congénitale** qui avait résisté à tous les traitements. En s'appuyant sur les recherches de Léonard Hill sur l'absorption du liquide par les espaces sous-dure-mérien et sous-arachnoïdien, ils incisèrent la fontanelle antérieure ainsi que la dure-mère et introduisirent par cette incision un drain en catgut dont une des extrémités fut conduite à 1 pouce de distance entre le cerveau et la dure-mère, et l'autre poussée à travers la substance cérébrale dans le quatrième ventricule dilaté. Les suites opératoires furent des plus simples et le résultat fonctionnel très satisfaisant : la tête diminua progressivement de volume, les os du crâne se rapprochèrent, la fontanelle antérieure reprit ses dimensions normales, s'affaissa et commença à présenter des pulsations.

L'amélioration persistait depuis plusieurs semaines, lorsque se déclarèrent les symptômes d'une méningite de la base à laquelle l'enfant a succombé au bout de quelque temps. A l'autopsie on trouva un épaississement considérable des méninges à la base du crâne, des adhérences multiples et une grande quantité de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien. Le cerveau était petit, kystique par places, mais il n'y avait pas de distension des ventricules.

Société médicale de Londres (28 février). — M. Treves, au cours d'une communication sur les **effets curatifs de la laparotomie exploratrice**, a cité plusieurs cas concernant des enfants.

Dans un cas il s'agissait d'une fille de 15 ans qui, au cours de la convalescence d'une périityphlite, fut prise de symptôme de **pylé-phlébite suppurée**. Pour apporter quelque soulagement à la malade M. Treves fit la laparotomie, trouva le foie farci d'abcès et déclara que la malade ne pouvait tarder à succomber. Contre toute attente, elle guérit, se rétablit et aujourd'hui se porte aussi bien que possible.

M. Treves a encore eu l'occasion d'intervenir chez une fille de 17 ans atteinte *depuis sa naissance* d'**ictère avec acholie complète** des selles. L'opération montra que le canal cystique libre s'abouchait avec le canal hépatique, mais le cholédoque se terminait en cul-de-sac près de l'ampoule de Vater. Une cholécystentérostomie mit fin à l'ictère.

Enfin M. Treves est intervenu dans un cas de **dilatation congénitale du gros intestin** chez une fillette de 5 ans. Ayant trouvé un rétrécissement du rectum et de l'S iliaque, il les enleva et aboucha le gros intestin hypertrophié avec l'anus. L'enfant guérit.

Société harveyenne de Londres (3 mars).— M. R. Johnson a communiqué l'observation d'un garçon de 8 ans, qui à la suite d'une **fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus**, a présenté une **contracture du poignet et des doigts** du même côté. L'attelle en bois qu'on avait appliquée, a produit une eschare, probablement par compression au niveau de la face antérieure de l'avant-bras. Une incision faite au niveau du foyer de fracture montra qu'il n'y avait pas de compression ni de lésion des nerfs. Il s'agissait donc dans ce cas de l'état désigné par Volkmann sous le nom de paralysie ischémique. Comme il existait encore un certain degré de contractibilité dans les muscles, M. Johnson réséqua une partie de la diaphyse du radius et du cubitus, afin d'obtenir un relâ-

chement des tendons contractés. Le résultat fonctionnel au point de vue de la contracture des doigts a été satisfaisant ; malheureusement la réunion des os réséqués se fit par un cal fibreux. M. Owen, qui a observé 3 cas de ce genre chez des enfants, considère cette contraction comme incurable. Chez un enfant chez lequel la contraction du poignet et des doigts se développa à la suite d'une fracture de la partie supérieure de l'avant-bras, l'incision montra que le nerf médian était sain, mais que les muscles fléchisseurs étaient atteints de dégénérescence fibreuse. La section des tendons fléchisseurs ne donna ici aucun résultat. La résection d'une partie de la diaphyse, du radius et du cubitus ne peut être plus rationnelle que cette section des tendons.

ANALYSES

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Diagnostic de la perméabilité rénale chez les enfants, par A. Muggia. *Gaz. med. di Torino*, 1898, et *Rev. gén. de pathol. int.*, 1898, n° 5, p. 27. — L'auteur a étudié chez les enfants la perméabilité rénale au moyen du bleu de méthylène selon la méthode d'Achard et Castaigne. Chez chaque enfant tenu quelque temps à la diète lactée, la pression sanguine était mesurée au sphygmomanomètre, puis on injectait dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région intertrochantérienne 1 centimètre cube d'une solution au 20e de bleu de méthylène pur, après avoir eu soin de vider la vessie et d'examiner les urines. Un léger massage au niveau de l'injection facilitait l'absorption de cette substance. Ensuite le cathétérisme était fait toutes les 10, 20 ou 30 minutes, en mesurant la quantité d'urine et en y ajoutant de l'acide acétique, puis en portant à l'ébullition pour reconnaître la matière colorante et la présence du chromogène. Le bleu était dosé avec la solution titrée de glucose. Ces recherches ont été faites sur 10 enfants, les uns ayant des reins normaux, les autres une albuminurie toxique : l'un avait de la tuberculose rénale, deux de la néphrite aiguë, et un de la néphrite chronique. De ces recherches, il résulte que ce procédé est simple, sans danger, et ne modifie ni la température, ni la pression. L'auteur a vu apparaître le chromogène de 12 à 30 minutes après l'injection dans des cas où le rein semblait normal. A l'encontre d'Achard et Castaigne,

il a vu alors qu'il y avait des symptômes urémiques, le bleu éliminé dans la première heure, la durée d'élimination non pas moindre, comme ils le prétendaient, mais au contraire plus longue. L'auteur conclut en disant que la méthode d'Achard et Castaigne a le tort de considérer le rein comme un filtre passif, tandis que la physiologie montre que c'est vraiment un organe glandulaire qui fait une sélection dans les matérianx du sang qu'il élimine. Cette méthode ne serait pas applicable en clinique, puisque la perméabilité peut exister avec des phénomènes d'urémie.

La pyélo-néphrite chez les enfants, par A. Baginsky. *Deut. med. Wochenschr.*, 1897, n° 25, p. 400. — L'auteur attire l'attention sur une forme particulière de pyélo-néphrite qu'il a observée chez de jeunes enfants dyspeptiques sujets à une constipation habituelle avec selles glaireuses. Cette pyélo-néphrite se manifeste par des urines albumineuses et purulentes alternant d'une façon irrégulière avec des urines parfaitement limpides et normales. Quand l'urine est purulente, elle renferme, à côté de l'albumine, des cylindres hyalins et granuleux et de l'épithélium rénal.

Un autre symptôme, sans parler de la dyspepsie que présentent ces malades est une fièvre à allures irrégulières. Tantôt la température oscille pendant plusieurs jours entre 36 et 39 ou même 40°, tantôt la fièvre est franchement intermittente. Des jours d'apyrexie complète alternent, dans les deux cas, d'une façon irrégulière avec le mouvement fébrile à caractères ci-dessus.

Cette pyélo-néphrite cède rapidement au traitement diététique et à l'emploi des laxatifs et des eaux alcalines.

A côté de cette forme légère de pyélo-néphrite, l'auteur en a observé une autre, grave, à la suite de la diarrhée infantile estivale à répétition amenant un état de cachexie avancée et se terminant par la mort. Les lésions rénales trouvées à l'autopsie sont celles de la pyélo-néphrite classique. L'urine recueillie aseptiquement, pendant la vie, dans la vessie renfermait, dans ces cas, des coli-bacilles et des bacilles lactis aerogenes. Dans les reins on pouvait isoler, après la mort, ces mêmes bacilles, puis le proteus et le bacille pyocyanique.

Dans la pyélo-néphrite légère, l'urine renfermait une culture pure de coli-bacilles.

Néphrite interstitielle héréditaire chez deux sœurs, par H. Hellendal. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1887, vol. XXII, p. 61. — Chez la fillette

de 2 ans ayant présenté pendant la vie des symptômes d'insuffisance rénale et chez sa sœur de 6 mois qui a succombé à l'athrepsie compliquée de broncho-pneumonie, l'auteur trouva à l'autopsie une néphrite interstitielle ancienne avec petit rein contracté. L'intérêt de ces deux cas réside dans ce fait que la mère de ces enfants présente aussi tous les signes d'une néphrite chronique (œdème, albumine et cylindres dans l'urine) dont le début remontait à l'époque où elle devint enceinte de sa fillette morte de néphrite à l'âge de 2 ans. Après cet accouchement, cinquième en date, la mère garda sa néphrite et accoucha 18 mois plus tard de la fillette qui succomba à l'âge de 6 mois et à l'auptosie de laquelle on trouva également une néphrite interstitielle ancienne.

Dans l'histoire de ces trois malades on n'a pu relever l'existence d'une cause ayant agi simultanément chez la mère et ses deux filles. D'un autre côté, à part une hérédité tuberculeuse de la mère, il n'y avait ni syphilis, ni alcoolisme, ni intoxication d'un autre genre. Aussi en prenant en considération les circonstances particulières de l'apparition de la néphrite chez la mère, l'auteur admet-il que la cause inconnue qui a provoqué la néphrite chez la mère, a agi encore pendant la vie intra-utérine sur les enfants chez lesquelles la néphrite était ainsi d'origine fœtale.

L'organothérapie dans les néphrites de l'enfance, par L. Concetti. *Bullet. della R. Accadem. medic. di Roma*, 1898, vol. XXIV. — L'auteur a essayé l'opothérapie rénale dans quatre cas de néphrite aiguë rhumatismale et trois cas de néphrite chronique, dont deux à la suite de la scarlatine et un à la suite de la coqueluche.

Dans tous ces cas la médication rénale a exercé une influence favorable sur la néphrite. L'amélioration s'est manifestée dès le commencement du traitement : l'albuminurie diminuait graduellement d'intensité, la quantité de l'urée et de l'urine augmentait, les troubles fonctionnels (éclampsie, œdèmes, vomissements, etc.) disparaissaient, si bien qu'au bout de quelque temps tous ces malades ont guéri. Ce fait est d'autant plus important que les brightiques chroniques avaient été antérieurement soumis pendant longtemps, et sans avantage appréciable, à d'autres traitements.

L'auteur est convaincu que ce traitement des néphrites de l'enfance est très efficace, principalement chez les enfants du premier âge, chez lesquels l'activité des échanges est plus grande que chez l'adulte.

Tumeur maligne du rein chez l'enfant, par F. Brun. *Presse médic.*, 1898, n° 17, p. 97. — L'auteur communique dans son travail deux cas de cancer du rein chez un garçon de 2 ans et une fillette de 4 ans. Les deux enfants ont été opérés : le premier, comme c'est presque toujours la règle, succomba à la récidive trois mois après l'opération ; chez le second, les lésions étaient tellement avancées que la laparotomie resta exploratrice ; l'enfant succomba deux mois plus tard à la généralisation.

La gravité de cette affection chez l'enfant est bien connue et les quelques statistiques que l'auteur cite viennent à l'appui de ce fait et montrent en même temps la gravité de la néphectomie en pareil cas. Guillet, sur 15 néphrectomies, signale 9 morts immédiates. Chevalier, sur 27 opérations, compte 19 morts. Fischer donne une mortalité opératoire de 40 pour 100. Albarran fait observer que les résultats se sont beaucoup améliorés dans ces dernières années, et pourtant sur une statistique de 97 cas, il en arrive encore à une mortalité de 30 pour 100.

En second lieu, beaucoup d'enfants qui ont résisté à l'opération succombent, dans les mois qui suivent, à une récidive. Sur 30 néphrectomies pratiquées chez l'enfant, pour néoplasmes, Fischer n'avait pu trouver qu'une guérison définitive. Sur les 97 opérés dont il a pu colliger les observations, Albarran en a trouvé 11 en bonne santé, au moins un an après l'opération ; mais on sait aussi que Trendelenburg a vu la récidive survenir chez un enfant, un an et demi après l'opération, et cinq ans et demi chez un autre.

Mort opératoire fréquente, guérison définitive exceptionnelle, tel paraît être, en somme, le bilan de la néphrectomie pour tumeurs malignes chez l'enfant. L'auteur croit cependant cette opération justifiée en présence d'une affection qui non seulement conduit fatalement à la mort, mais dont l'évolution est tellement rapide, qu'elle dépasse rarement quelques mois.

Cinq cas d'intervention sur la vessie et l'urèthre des garçons, par Capy. *Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex-Org.*, 1898, vol. XI, p. 67. — Sur les cinq observations que l'auteur communique dans son travail, deux ont trait à des litholapaxies chez un garçon de 10 ans et un autre de 12 ans dont les calculs desséchés pesaient respectivement 2 gr. 4, et 5 gr. 6. Guérisons sans complications.

Les trois autres cas sont ceux d'uréthrotomie : 1° uréthrotomie interne pour rétrécissement gonorrhéique récent chez un garçon de

10 ans ; 2° uréthrotomie interne et externe chez un garçon de 12 ans dont le rétrécissement était compliqué d'abcès péri-uréthral au niveau du périnée ; 3° uréthrotomie interne et externe chez un garçon de 10 ans qui à côté de cinq rétrécissements échelonnés le long de l'urèthre présentait une infiltration d'urine, des fistules urinaires et un calcul enclavé dans l'urèthre.

Chez les deux premiers l'uréthrotomie a été faite après l'échec de la dilatation. Tous les trois ont guéri.

La peptonurie dans les maladies infectieuses chez les enfants, par C. Cattaneo. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVI, 263. — L'auteur a examiné l'urine au point de vue de la présence de peptone chez 25 enfants de 2 à 9 ans atteints de maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, diphtérie, érysipèle) et qui tous avaient reçu, au moment de leur entrée, une injection prophylactique de sérum. L'urine de chaque enfant a été examinée pendant 4 ou 5 jours.

Au premier examen le résultat était toujours positif, fait que l'auteur attribue à l'injection de sérum antidiphtérique. Mais les jours suivants la peptonurie disparaissait chez la plupart des enfants. De ses recherches l'auteur conclut : 1° que la peptonurie apparaît toujours après les injections du sérum antidiphtérique ; 2° que la peptonurie, assez fréquente dans les maladies infectieuses des enfants, n'a aucune valeur diagnostique ni pronostique car elle n'est nullement en rapport ni avec la marche, ni surtout avec la gravité de la maladie.

Un nouveau cas d'alcaptonurie, par Stier. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1898, n° 9, p. 185. — Ce cas a été observé chez un garçon de 8 ans, de constitution faible et dont le développement a toujours laissé à désirer. L'alcaptonurie était probablement, chez cet enfant, d'origine congénitale car la mère a constaté les caractères particuliers de l'urine déjà peu de temps après la naissance de son enfant.

L'alcaptonurie se manifestait dans ce cas, comme dans ceux qui ont été publiés jusqu'à présent, par le noircissement progressif de l'urine qui au moment de son émission avait l'aspect normal. Ce noircissement se produisait encore quand on la traitait par la chaux. L'analyse chimique de l'urine montra, comme dans tous les cas de ce genre, la présence d'acide homogentisinique dont la quantité variait chez l'enfant entre 1 gr. 59 et 3 gr. 86 par jour suivant la richesse plus ou moins grande de l'alimentation en substances azotées. Contrairement

à ce qui a été observé dans les autres cas, il n'existait pas de diminution de l'acide urique dont les quantités oscillaient entre 0,628 et 0,266 grammes par jour.

Les parents de l'enfant n'avaient pas d'alcaptonurie.

En passant en revue les travaux relatifs à la pathogénie de l'alcaptonurie, l'auteur arrive à conclure que l'acide homogentisinique ne se forme pas dans l'intestin, mais provient d'une modification des échanges interstitiels.

Menstruation précoce.

1) *Cas* de Seuvre (*Union médicale du Nord-Est*, 1898, n° 2, p. 18). — Fillette de 4 ans. Elle a eu du lait quelques jours après sa naissance. Ses seins ont toujours été développés. A 3 ans, ses hanches deviennent plus saillantes, ses seins plus volumineux En même temps, le caractère de l'enfant s'était modifié ; elle était devenue plus affectueuse, plus sérieuse, plus sensible. A 4 ans, elle a pour la première fois un écoulement menstruel. En examinant l'enfant, on trouve les grandes lèvres développées, recouvertes, ainsi que le pubis, de quelques poils en voie de développement ; les cuisses sont fortes, bien musclées, le bassin assez large. Les seins sont développés comme ceux d'une jeune fille de quinze à seize ans.

2) *Cas* de Plumb (*New-York med. Journ.*, 1898). — Nouveau née pesant 9 livres. Ses organes génitaux externes avaient la dimension de ceux d'une fillette de huit à neuf ans, et leur forme et leur développement rappelaient ceux d'une jeune fille de quinze ans; ils étaient recouverts d'une abondante végétation de poils frisés de couleur châtain foncé.

Le clitoris était plus grand que celui de la plupart des femmes, et enveloppé d'un capuchon qui s'étendait sur le tiers de l'organe. Sur la tête, les cheveux châtains atteignaient une longueur de trois ou quatre pouces. Les mamelles avaient un diamètre de 1 pouce 1/2 et faisaient une saillie d'un 1/2 pouce; en leur centre elles portaient un mamelon rose d'une longueur d'un 1/4 de pouce. L'expression du visage de l'enfant était nettement féminine et semblait celle d'une fillette délicate de douze ans. Le lendemain, alors qu'on faisait la toilette de sa poitrine, l'enfant donna des signes d'inquiétude, ses petits mamelons se mirent en érection; il en fut de même pour le clitoris. Un matin, six mois après la naissance, la nourrice trouva des taches de sang sur les draps de l'enfant ; un examen montra que la fillette avait ses règles :

depuis lors, elle est réglée toutes les six semaines pendant deux jours et demi. A dix mois l'enfant était en parfaite santé et avait de grands cheveux châtains de 12 à 14 pouces de longueur, fins et frisés.

3) *Cas* de WLADIMIROFF. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXI, p. 360) — Cette fille n'a présenté rien de particulier jusqu'à l'âge de 4 ans, quand parurent les premiers poils sur son pubis; à 5 ans ses seins augmentèrent de volume. Actuellement, à l'âge de 6 ans et demi, elle pèse 27 kilogr. et mesure 1 m. 21 de hauteur. Son corps est développé comme celui d'une fille de 11 ans. Chacun de ses seins a les dimensions d'une grosse orange et pend un peu. Son pubis est couvert de poils de 2 à 3 centim. de longueur; les grandes et les petites lèvres de même que le vestibule du vagin sont comme chez une fille de 15 à 16 ans.

Une fois elle a déjà eu un écoulement menstruel qui a duré 4 jours et qui ne s'est pas reproduit. A noter qu'elle a 6 orteils à son pied gauche. Dans la famille de l'enfant il n'existe aucune anomalie analogue.

Ménorrhagie des petites filles et hypertrophie du col utérin, par FROELICH. *Rev. méd. de l'Est*, 1897. — Dans les trois observations que communique l'auteur, on voit des hémorrhagies utérines très abondantes survenir au moment de la puberté chez des jeunes filles de 13 à 15 ans, tout d'abord en très bonne santé, et amener un état d'affaiblissement et d'anémie inquiétant. Ces pertes résistent au traitement général et local habituel; et à l'examen on constate dans les trois cas une hypertrophie du col utérin, un allongement excessif en longueur et des fongosités à sa surface. Dans un cas l'ablation de sept centimètres du col, sans curettage, a amené la guérison; dans l'autre, l'ablation du col avec curettage a donné le même résultat.

En s'appuyant sur ces cas personnels et ceux qui ont été publiés, l'auteur soutient qu'il existe parmi les jeunes filles, qui au moment de la puberté, souffrent d'hémorrhagies utérines, deux catégories de malades.

Les unes sont chlorotiques et anémiées au moment où la menstruation s'établit. Celle-ci n'est normale ni par sa durée, ni par son abondance. L'écoulement sanguin est en général peu considérable, mais dangereux par sa persistance et surtout par la chlorose dont il est un épiphénomène.

La deuxième catégorie de malades comprend les jeunes filles dont l'état général est excellent au moment des premières règles, mais

celles-ci par leur transformation en ménorrhagies persistantes et très abondantes, altèrent la santé assez rapidement. Dans ces cas, c'est à une lésion locale qu'il faut attribuer les pertes sanguines. Cette lésion est une hypertrophie du col avec métrite fongueuse.

Le traitement de la première catégorie de malades sera purement hygiénique et reconstituant; c'est à la chlorose cause des ménorrhagies qu'il s'adressera. Le traitement de la deuxième catégorie de malades sera local et opératoire. Il consistera en un curettage et une ablation du col utérin; le curettage seul étant insuffisant sur le col à cause de la profondeur à laquelle pénètrent les fongosités.

Prolapsus de l'utérus.

1) *Cas* de Krause (*Medycyna*, 1897). — Nouveau-née venue à terme et présentant les malformations suivantes :

Spina-bifida lombaire, prolapsus partiel du rectum, prolapsus complet de l'utérus. Ce dernier, mesurant 33 millim., se trouvait tout entier en dehors du vagin, se réduisait facilement mais retombait aussitôt. L'enfant était d'ailleurs vigoureux et se nourrissait bien, mais le spina-bifida augmentant rapidement, celui-ci fut opéré et l'enfant succomba huit jours après l'opération.

2) *Cas* de Radwansky (*Munch. med. Wochenschr.*, 1898, n° 2, p. 53). — Nouveau-née de 2 jours, chez laquelle on trouve entre les petites lèvres une masse rougeâtre de trois centimètres environ, l'utérus entièrement prolaté. Le col utérin était excorié et gonflé, son orifice perméable. La réduction de l'organe fut facile, mais elle ne put être maintenue. Sous l'influence des soins de propreté et d'un tampon d'ouate enduit de vaseline et appliqué contre la tumeur, l'utérus rentra peu à peu dans le petit bassin : un peu plus tard, il faisait à peine saillie à la vulve. Enfin, au bout de quelques mois, il avait complètement disparu et, pour l'apercevoir, il fallait entr'ouvrir fortement les petites lèvres.

L'auteur cite encore un autre cas, celui-ci s'accompagnant de lésions graves de développement du système nerveux.

Bactériologie du vagin chez le nouveau-né, par Knapp. *Monatsch. f. Geb.*, 1897, n° 6, p. 128. — Ce travail est basé sur l'examen bactériologique de la sécrétion vaginale de 200 nouveau-nées. En règle générale cette sécrétion, examinée immédiatement après la naissance, est stérile, et présente une réaction neutre. Mais bientôt on peut y déceler de

nombreux micro-organismes. L'infection provient soit des fèces, voire même du méconium, soit de l'eau des bains, soit d'autres sources.

La sécrétion se comporte différemment, au point de vue bactériologique, suivant qu'on l'examine à l'entrée du vagin, ou bien dans le fond. C'est l'entrée du vagin qui est le plus exposée à l'infection.

Cette infection est surtout manifeste au deuxième jour de la naissance et se caractérise souvent par un catarrhe desquamatif. Puis, la sécrétion vaginale présente une réaction acide, réaction qui a pour conséquence la destruction des microbes. Plus tard, seulement, on peut constater, dans le vagin, la bactérie de Döderlein. La réaction acide du vagin est due surtout au coli-bacille. On peut rendre stérile la sécrétion vaginale, en faisant des attouchements avec l'acide lactique (Döderlein).

Les microbes qu'on a pu déceler dans le vagin, au moyen des cultures, ont été : le staphylocoque et le bacterium coli.

Vulvo-vaginite blennorrhagique infantile, par W. Nolen. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 22 janvier 1898, et *Sem. méd.* 1898. — L'auteur a observé dans la salle des enfants, à l'hôpital de l'Université de Leyde, une petite épidémie de vulvo-vaginite blennorrhagique probablement propagée par les éponges employées pour laver les enfants.

Les gonocoques furent importés par une fillette de huit ans, entrée à l'hôpital le 19 mai. Du 9 au 18 juin suivant, 7 petites filles soignées dans la même salle pour d'autres affections furent successivement atteintes. Chez quatre d'entre elles l'écoulement fut immédiatement accompagné de symptômes généraux, notamment de fièvre. Dans un cas la température s'éleva jusqu'à 39°,8 : cette hyperthermie ne dura que deux jours environ. Chez deux malades l'élévation de température s'accompagna d'un exanthème maculeux particulièrement prononcé aux membres, rappelant la rougeole et qui disparut au bout de quarante-huit heures.

L'urèthre était dans tous les cas le siège de l'affection ; mais l'écoulement était si abondant qu'on ne pouvait douter que la muqueuse vaginale ne fût également atteinte.

L'auteur ne considère pas la blennorrhagie des petites filles comme une affection bénigne. Chez aucune de ses malades, il n'y eut de guérison complète ; l'examen microscopique décelait encore des gonocoques cinq mois après le début de l'affection. Lorsque l'écoulement avait presque disparu, il suffisait d'injecter une petite quantité d'eau

distillée dans le vagin pour provoquer dans les quarante-huit heures suivantes un fort écoulement de pus, contenant de nombreux gonocoques. En outre, les complications furent assez nombreuses et assez sérieuses. Chez une fillette, il se développa dans plusieurs jointures, le troisième jour après le début de l'écoulement, une arthrite aiguë qui guérit au bout de quatre semaines. Dans un autre cas on vit évoluer une péritonite généralisée aiguë grave, mais qui se termina heureusement. Enfin, une des petites filles fut aussi atteinte de péritonite localisée également suivie de guérison.

La thérapeutique se montre pour ainsi dire impuissante, et c'est de la prophylaxie qu'il faut attendre les meilleurs services dans la vulvo-vaginite blennorrhagique infantile.

En ce qui concerne le diagnostic dans les cas chroniques, avec écoulement minime, où l'examen miscrocopique ne permet pas de déceler nettement le gonocoque, une injection d'eau distillée dans le vagin semble pouvoir mettre sur la voie. Ainsi, chez une fillette de onze ans qui souffrait d'une arthrite chronique soi-disant rhumatismale, l'injection intra-vaginale d'une petite quantité d'eau distillée produisit un écoulement abondant ; tandis qu'auparavant l'examen microscopique n'avait pas fourni de résultats suffisamment démonstratifs, on constata, dans l'écoulement en question, la présence de nombreux globules de pus contenant dans leur intérieur des amas de gonocoques.

Arthrite blennorrhagique.

1) *Cas* de Mikhailoff (*Dietsk. Mediz.*, 1898). — Fillette de cinq ans, présentant depuis un mois un écoulement vulvo-vaginal purulent à gonocoques qui existe également chez sa sœur âgée de trois ans; quinze jours après l'apparition de l'écoulement vaginal, traité par des injections, à l'eau boriquée, l'enfant est prise de fièvre irrégulière et de douleurs du genou gauche, qui se tuméfie. L'arthrite est traitée par la compression, la vaginite par les injections de sulfate de zinc. Guérison.

2) *Cas* de Ssokoloff (*Ibid.*). — Nouveau-né dont la mère, primipare, présenta cinq jours avant l'accouchement une arthrite blennorrhagique du genou gauche à forme très grave et qui aujourd'hui encore, au bout de quatre mois, n'est pas complètement guérie.

L'enfant, atteinte d'ophtalmie purulente, présente successivement une arthrite du poignet, puis une arthrite de la hanche, tout cela avec

une température presque normale (37°,5-38°,2) et un état général relativement bon. Guérison.

Péritonite blennorrhagique généralisée chez un enfant, par R. Méjia. *Thèse de Paris*, 1897. — L'observation qui forme la base du travail se rapporte à une fillette de 5 ans, amenée mourante à l'hôpital avec tous les signes d'une péritonite généralisée et chez laquelle l'examen, fait dans ces conditions, permet de constater une vulvite intense qui, d'après la mère, n'existe que depuis quinze jours. Il y a huit jours la malade fut prise de maux de ventre, et trois jours après de vomissements d'abord alimentaires puis verdâtres, et l'état s'aggravant de plus en plus, l'enfant fut conduite à l'hôpital. Ni la mère, ni le père de l'enfant, ni les autres enfants n'ont d'écoulement.

L'enfant succomba quelques heures après son entrée. A l'autopsie, un plat de pus s'écoula dès que la cavité abdominale fut ouverte. Les anses intestinales, rouges et distendues, étaient agglutinées par des fausses membranes fibrineuses. L'intestin lui-même et l'appendice ne présentaient aucune altération. Le petit bassin était couvert de fausses membranes qui englobaient les trompes et les ovaires. En comprimant les trompes du dedans en dehors, on fait sourdre, par l'orifice de la trompe, une goutte de pus crémeux. L'utérus montre, sur la coupe, au-dessous du muscle sain, une épaisse couche de pus dans laquelle baigne la muqueuse congestionnée, violemment enflammée.

Les autres viscères ne présentent aucune lésion.

L'examen microscopique du pus de la vulve et l'ensemencement du pus du péritoine montre dans le premier des gonocoques, dans le second des gonocoques et des coli-bacilles.

L'auteur, qui n'a trouvé dans la littérature que deux cas analogues (ceux de Charrier et de Fr. Huber), termine son travail par les conclusions suivantes :

La vulvo-vaginite des petites filles peut dans certains cas se compliquer de péritonite qui parfois se généralise rapidement. Il est probable que la voie suivie par l'infection est le canal ouvert de la vulve au péritoine.

Cette péritonite blennorrhagique généralisée est ordinairement mortelle chez les enfants. Sa marche clinique est la même que celle d'autres péritonites généralisées. On pourra penser à la nature blennorrhagique de la péritonite quand, en absence de tout symptôme du côté de l'appendice, on trouvera une vulvo-vaginite. Le diagnostic se fera

d'une manière certaine par la constatation du gonocoque dans l'écoulement vulvaire. Le traitement de la péritonite généralisée est la parotomie.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la coqueluche.

Dans le traitement de la coqueluche, il y a, d'après *M. Marfan (Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1898), deux grandes indications à remplir : 1° diminuer le nombre et l'intensité des quintes dans la mesure du possible ; 2° combattre l'infection bronchique.

Pour le premier point, M. Marfan n'utilise guère que trois médicaments : la belladone, l'antipyrine et le bromoforme.

La *belladone* peut se donner sous forme de sirop dans la forme qui suit :

Sirop de belladone	25 grammes
Sirop de tolu	100 —

Les doses initiales sont, de la naissance à 2 ans, 1 à 2 cuillerées à café ; de 2 à 3 ans, 4 cuillerées à café ; de 5 à 10 ans, 6 cuillerées à café par jour. On doit augmenter les doses chaque jour d'une demi-cuillerée ou d'une cuillerée jusqu'à ce qu'on arrive à la diminution des quintes ou aux phénomènes d'intolérance, qui sont la dilatation pupillaire, la sécheresse de la gorge, la rougeur des pommettes, etc.., Malheureusement il arrive souvent que les phénomènes d'intolérance apparaissent avant l'amélioration, et c'est là le grand inconvénient de ce médicament.

L'antipyrine peut se donner sous la forme suivante :

Antipyrine	3 grammes
Sirop de fleurs d'oranger	20 —
Eau distillée	100 —

Une cuillerée à café représente 0,10 centigrammes d'antipyrine. Les doses sont les suivantes :

	MINIMA	MAXIMA
De 1 à 2 ans	0,20 centigr.	à 1 gramme.
De 2 à 5 ans	0,50 centigr.	à 2 grammes.
De 6 à 10 ans	1 à 3 grammes.	

On commence par la dose minima et on arrive progressivement à la

dose maxima. Comme pour la belladone, il faut donner les doses quotidiennes en trois prises régulièrement espacées.

Le bromoforme paraît avoir une supériorité réelle et est destiné probablement à supplanter les médicaments précédents dans la plupart des cas.

M. Marfan préfère l'emploi du looch huileux qui entre dans la préparation suivante :

Bromoforme	7 grammes
Huile d'amandes douces	30 —
Gomme arabique	30 —
Sirop de fleurs d'oranger	40 —
Eau de laurier-cerise	10 —
Eau distillée : Q. S. pour faire	300 centim. cubes.

Une cuillerée à café contient 4 gouttes de bromoforme. Pour dose initiale on donne, de la naissance à 5 mois, 2 à 3 gouttes par jour ; de 6 mois à 5 ans, autant de fois 4 gouttes que l'enfant compte d'années ; de 5 ans et plus, 20 à 30 gouttes par jour.

Sous peine de ne pas réussir, il faut augmenter la dose quotidienne de 2 à 4 gouttes jusqu'à ce qu'on arrive à la diminution des quintes. Le premier phénomène d'intolérance est la somnolence : or, pour arriver à la diminution des quintes, il faut presque toujours tripler la dose initiale ; et pour que la somnolence arrive, il faut en général la quadrupler et même dépasser cette dose, de sorte qu'on arrive rarement à l'intolérance.

On ne réussit pas cependant toujours avec le bromoforme et on peut alors avoir recours au mélange suivant, qui peut donner des succès là où les substances qui le composent données isolément n'ont pas réussi.

Antipyrine	3 grammes
Sirop de belladone	25 —
Sirop de tolu	100 —

Les règles d'administration sont les mêmes que pour la potion belladonée.

Pour répondre à la seconde indication, il faut tout d'abord tâcher de prévenir l'infection bronchique. Très souvent cette infection est le résultat d'une contagion ; il faut donc séparer soigneusement les enfants atteints de coqueluche de ceux qui sont atteints de broncho-pneumonie.

On combattra aussi l'auto-infection, par l'antisepsie des premières voies, les nettoyages de la bouche, le traitement des plaies des lèvres, de la rhinite, etc...

Si la broncho-pneumonie se produit, la médication est la même que dans les cas ordinaires: les bains chauds constituent le meilleur procédé à employer, suivant la technique habituelle, c'est-à-dire le bain à 37 ou 38°, toutes les fois que la température dépasse 39°, et le bain à 35 ou 36° quand la température dépasse 40°. Quant à la médication antispasmodique, il faut la continuer, car c'est bien à tort qu'on a dit que la broncho-pneumonie supprimait les quintes: cet effet ne se produit que dans les cas où le malade est trop déprimé pour réagir. On continuera donc le bromoforme, mais on modifiera avantageusement la potion indiquée en ajoutant au mélange 3 ou 4 grammes de benzoate de soude à titre d'antiseptique.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'hyperchlorhydrie paroxystique chez les enfants.

M. W. Fenwick (*Sem. médic.*, 1898, n° 7) a eu l'occasion de voir fréquemment, chez des enfants de quatre à dix ans, des crises d'hyperchlorhydrie paroxystique qui simulaient par leur symptomatologie, par la coexistence d'une violente céphalée, des attaques de migraine.

D'après M. Fenwick, l'accès hyperchlorhydrique est causé d'habitude par un surmenage intellectuel ou physique, parfois aussi par l'abus des sucreries. Il peut être précédé d'une période d'inappétence et de constipation de quelques jours de durée, puis on voit s'installer brusquement une céphalalgie violente qui débute par la région frontale ou occipitale et ne tarde pas à s'étendre à toute la tête. Une ou deux heures après, l'enfant commence à éprouver une douleur cuisante à l'épigastre et en arrière du sternum, accompagnée de pyrosis, d'éructations, de météorisme intestinal et de nausées. Enfin il se produit un vomissement plus ou moins abondant de matières fortement acides, dans lesquelles on constate la présence d'acide chlorhydrique en excès.

Parfois la céphalalgie et les troubles gastriques disparaissent aussitôt après ce vomissement, et le petit malade s'endort d'un sommeil calme dont il se réveille complètement remis. Mais le plus souvent les vomissements continuent encore pendant un certain temps et la guérison ne survient qu'au bout de deux ou trois jours. Pendant la crise, les

membres sont froids et le petit malade y ressent souvent des fourmillements et de l'engourdissement. Il existe parfois de la fièvre. Habituellement il y a constipation, mais quelquefois on observe un accès diarrhéique aigu qui peut exercer une action favorable sur la crise.

Le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL de l'hyperchlorhydrie paroxystique à forme migraineuse avec *la simple migraine* et la *céphalalgie* due à un catarrhe gastrique peut être difficile à établir si l'on ne pratique pas l'examen chimique des matières vomies. Cependant on se rappellera que la migraine ne fait généralement son apparition qu'à un âge plus avancé et qu'elle est souvent précédée de troubles oculaires. D'autre part, dans le catarrhe gastrique la céphalée est ordinairement beaucoup moins intense et les vomissements sont bilieux.

Le TRAITEMENT de l'affection doit être prophylactique et curatif. Pour prévenir les accès d'hyperchlorhydrie, on évitera le *surmenage scolaire*, on règlera les exercices physiques de l'enfant et on le soumettra à un régime diététique dont seront bannis les aliments gras et sucrés. La *constipation* sera combattue au moyen de laxatifs tels que la cascara, le séné, le soufre, etc. L'usage interne du bromure de potassium, combiné à celui des alcalins, paraît constituer une médication susceptible également de prévenir les crises d'hyperchlorhydrie.

Au moment de l'accès on mettra l'enfant au lit et on lui administera un *vomitif* (ipéca, sulfate de zinc) qui souvent suffira pour juguler l'attaque. Si les vomissements ont déjà commencé, on pratiquera un lavage de l'estomac non pas au moyen de la sonde œsophagienne, mais en faisant simplement avaler de l'eau chaude additionnée d'une petite quantité de bicarbonate de soude et en provoquant ensuite le vomissement par la titillation de la base de la langue.

Enfin, lorsque sous l'influence de l'irritation gastrique déterminée par l'hyperchlorhydrie les vomissements persistent, on obtiendra de bons résultats à l'aide d'un *lavement de chloral et de bromure de potassium* prescrits à des doses appropriées à l'âge du sujet.

FORMULAIRE

Traitement de la stomatite aphteuse.

A) Traitement local : 5 à 6 attouchements par jour avec un des collutoires suivants :

1°	Biborate de soude	4	gram.
	Teinture de myrrhe	8	—
	Sirop de mûres	60	—
2°	Biborate de soude	4	—
	Teinture de benjoin	2	—
	Eau distillée	10	—
	Sirop simple	20	—
3°	Phosphate de soude	10	—
	Eau de fleurs d'oranger	25	—
	Miel rosat	50	—
4°	Acide salicylique	2	—
	Alcool	10	—
	Glycérine	20	—

B) Potion dans les cas graves :

Chlorate de potasse	1	—
Eau distillée	90	—
Sirop de framboises	10	—

Toutes les 2 heures, une cuillerée à café.

OUVRAGES REÇUS

Les hydrocéphalies, par le Dr L. D'ASTROS, médecin des hôpitaux de Marseille, chargé du cours de clinique infantile à l'École de médecine. Paris, 1898. Steinheil, éditeur. Prix : 8 fr.

M. d'Astros est un pædiatre très compétent, doublé d'un neurologiste très érudit, et il l'a déjà prouvé par de remarquables travaux. Deux mémoires très instructifs et originaux publiés dans cette revue en 1891 et 1896 faisaient prévoir que M. d'Astros nous donnerait une étude d'ensemble sur la question si obscure encore de l'hydrocéphalie.

Les descriptions classiques sur ce sujet sont en effet trop vagues ou au contraire trop affirmatives sur certains points peu démontrés; on ne s'entend même pas sur l'application du mot, on est encore peu renseigné sur l'étiologie et la pathogénie de cette singulière lésion. M. d'Astros n'accepte rien qui ne soit bien démontré; il a vu lui-même d'assez nombreux cas, et grâce à une observation très complète, il en a dégagé des notions étiologiques et anatomiques très précises.

C'est ainsi qu'il met hors de doute le rôle étiologique de l'hérédo-syphilis, le rôle sécrétoire des plexus choroïdes hypertrophiés. Il y a dans ce livre des chapitres très instructifs ; on lira avec intérêt l'histoire des hydrocéphalies congénitales, le rôle des infections dans le développement des hydrocéphalies, les rapports de l'hydrocéphalie avec le rachitisme (auxquels, d'ailleurs, M. d'Astros n'attache pas l'importance qu'on a voulu leur donner), la discussion des idées de Quincke sur la méningite séreuse, les relations de l'hydrocéphalie avec la sclérose cérébrale et avec les tumeurs du cerveau, surtout celles du cervelet.

Inutile de dire que le traitement chirurgical de cette difformité est longuement exposé et discuté.

On voit par ces quelques indications l'importance et l'intérêt de cet ouvrage ; c'est certainement un des plus intéressants qui aient été publiés depuis quelque temps en pathologie infantile, et s'il en était besoin, ce serait un titre indiscutable à donner au chargé de cours de Marseille une chaire digne de lui et dont la création indispensable se fait trop attendre. L. G.

Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance, par Filatow. Traduction sur la 4e édition russe sous la direction de M. Périer. Rueff et Cie.

Nous n'avons pas en France de traité de séméiologie infantile, bien que tous les éléments s'en trouvent dispersés dans nos traités. On ne saurait donc trop louer M. Périer d'avoir publié cette traduction très lucide. La 4e édition est en grand progrès sur les précédentes, elle est très complète et les notes qu'y a ajoutées M. Périer la mettent tout à fait au courant des dernières publications françaises. L. G.

Notes de clinique infantile prises au Dispensaire des maladies de l'enfance, par le Dr Thomas, de Genève.

VARIÉTÉS

Nous avons le plaisir d'annoncer la nomination de notre collaborateur M. Baumel, comme professeur de Clinique des maladies de l'enfance à la Faculté de Montpellier.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUIN 1898

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR HUTINEL, A L'HOPITAL DES ENFANTS-ASSISTÉS

Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien, par M. LESNÉ, interne des hôpitaux.

Le staphylocoque existe normalement sur la peau et se développe aussi sur les muqueuses aériennes et digestives. Il peut de là, à la faveur d'une ulcération même très légère, passer dans le sang et, s'il est virulent, produire une septicémie ou une toxhémie. Hutinel et Labbé ont signalé le fréquence des infections staphylococciques chez l'enfant (1). La porte d'entrée est presque toujours cutanée chez les nourrissons, et la lésion primitive consiste en abcès cutanés ou sous-cutanés, lymphangite pseudo-érysipélateuse et gangrène infectieuse disséminée de la peau. La marche de l'infection est suraiguë, aiguë ou chronique, et la mort en est la terminaison fréquente après une durée de quelques jours à quelques mois. L'autopsie révèle parfois les lésions que l'on trouve chez l'animal inoculé, abcès miliaires disséminés du foie, de la rate, des reins, du cerveau, suppurations osseuses et articulaires, foyers de broncho-pneumonie, pleurésie séreuse ou purulente, endocardite, péricardite, etc.

Gangitano (2) a rapporté une belle observation de staphylococcie consécutive à une furonculose.

On a publié d'autres cas où l'affection était secondaire à des abcès cutanés ou profonds, à de l'impétigo, à de la gale. Widal et Meslay (3) ont vu une pyohémie staphylococcique secondaire à un durillon suppuré de la plante du pied se termi-

(1) HUTINEL et LABBÉ. Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant. *Arch. génér. de méd.*, décembre 1896.

(2) GANGITANO. Staphylococcémie par furonculose. *Riforma medica*, nos 112 et 113, 1896.

(3) WIDAL. Pyohémie à staphylocoques et ulcère rond. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mars 1897.

ner par la mort. A l'autopsie, on trouva de la péricardite suppurée, des abcès du rein, de l'épididyme et du poumon, enfin un ulcère d'estomac, qui, d'après les auteurs, relevait probablement de la même cause.

Hulot (1) dans sa thèse cite plusieurs observations de staphylococcémie secondaire à des infections cutanées ; toutes se sont terminées par la mort. Signalons encore le cas de Robin et Leredde (2), consécutif à un herpès de la face, et ceux de Tizzoni (3) et de Pretti (4), succédant à des furoncles.

Dans d'autres circonstances, moins fréquentes d'ailleurs, la maladie générale reconnaît comme point de départ, des stomatites, des otites, des lésions bronchiques, une ostéomyélite, etc.

Quoi qu'il en soit, le pronostic des staphylococcémies paraît sombre. Sur 11 infections observées par Littmann (5) il y a eu 6 morts, soit 55 p. 100.

Dans les cas de guérison, il est probable que l'agent pathogène séjourne peu dans le sang, souvent on ne l'y rencontre pas malgré une série d'ensemencements ; ceci explique peut-être le petit nombre de faits relatés, ayant présenté une terminaison favorable.

Le petit malade que nous avons observé dans le service du professeur Hutinel avait une infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien sans pyohémie.

Voici son histoire :

Maurice N..., né le 23 mars 1897, est reçu dans le service le 13 octobre. Il est pâle et amaigri et pèse 4 kilog. 700. Au cou, dans les aisselles et les plis inguinaux, il présente de la polymicroadénopathie. Nous constatons des signes nets de rachitisme : chapelet costal, thorax évasé à la partie inférieure, aplati latéralement, paroi abdominale flasque, et pointe de hernie ombilicale.

(1) HULOT. *Thèse de Paris*, 1895.
(2) ROBIN et LEREDDE. *Arch. de méd. expérimentale*, 1893.
(3) TIZZONI. *Riforma medica*, 1891, p. 100.
(4) PRETTI. *Riforma medica*, 1892, n° 20.
(5) LITTMANN. *Méd. moderne*, 23 janvier 1895.

Les fonctions digestives sont normales, ni diarrhée, ni vomissements; le foie dépasse les fausses côtes de un travers de doigt; la rate est légèrement hypertrophiée, et on en palpe facilement l'extrémité inférieure. L'enfant tousse un peu et l'auscultation fait percevoir quelques râles muqueux disséminés dans les deux poumons. Rien au cœur.

Il porte au cuir chevelu et aux fesses de petits abcès très superficiels.

Au tiers inférieur de la face interne de la jambe gauche se trouvent deux tumeurs, chacune de la grosseur d'une noisette, molles et fluctuantes, recouvertes d'une peau tendue, luisante et violacée. Une semblable collection occupe sur la jambe droite la même situation. Elles rappellent les gommes tuberculeuses sous-cutanées. Elles sont ouvertes ainsi que les abcès du cuir chevelu et des fesses : issue d'un pus jaune verdâtre teinté de sang, bien lié, et dont l'ensemencement sur gélose et en bouillon donne des *colonies de staphylocoques blancs et dorés*. Des pansements antiseptiques et des bains quotidiens de sublimé amènent en quelques jours la guérison des petites plaies.

La température oscille entre 37 et 38°, étant plus élevée le matin que le soir.

Le 15 octobre, la fontanelle est tendue, les veines temporales dilatées, très apparentes, il y a de plus de la raideur de la nuque. Ces phénomènes s'accentuent les jours suivants. Le 20 octobre, on fait une ponction lombaire. Après avoir pris toutes les précautions d'asepsie et d'antisepsie nécessaires (lavage de la peau au sublimé, alcool, éther et pointe de feu) on pénètre dans le canal rachidien entre la dernière lombaire et la première pièce du sacrum à l'aide d'une seringue stérilisée munie d'une longue aiguille. On retire facilement 5 cent. cubes de liquide très clair qui à l'examen direct ne contient aucune bactérie, mais qui ensemencé sur gélose, gélatine et bouillon, donne de nombreuses colonies pures de staphylococcus albus. Le lendemain, au niveau d'une pointe de feu, on fait *une ponction de la fontanelle* qui est toujours tendue. *L'examen direct du liquide sur lame y révèle en abondance des cocci prenant le Gram, et l'ensemencement sur gélose donne de nombreuses colonies pures de staplylococcus albus.*

Enfin le 22 on prend, après avoir soigneusement désinfecté la région, et appliqué une pointe de feu, un demi-centimètre cube *de sang dans le sinus longitudinal supérieur*. Son ensemencement ainsi que celui d'une goutte *de sang de la rate* donne ici encore des colonies de *staphylocoque blanc*.

Ce micro-organisme existe donc dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang et dans la rate.

L'enfant est couché dans une salle très. claire, aérée, le berceau est descendu dans le jardin, et exposé au soleil aussi souvent que le temps le permet.

Vu la persistance des petits abcès cutanés qui se succèdent sur les fesses et le cou, l'enfant est plongé journellement dans des bains de sublimé. Une légère amélioration se manifeste les jours suivants, la température descend à 37°.

Le malade ne maigrit du reste pas et le 8 novembre il pèse 5 kilogr. 300. La raideur de la nuque a presque complètement disparu. Mais quelques jours après se manifestent tous les signes d'une infection gastro-intestinale intense : vomissements, selles mélangées ; il s'y joint de la bronchite diffuse, généralisée des deux côtés.

La fontanelle est toujours distendue, on fait une nouvelle ponction, qui donne issue à du liquide très clair, ne contenant pas de micro-organisme à l'examen direct sur lame, mais qui donne des cultures pures de staphylocoque blanc, moins nombreux il est vrai que lors de la première ponction.

Le dos et les fesses sont recouverts de papules et pustules qui s'ouvrent et se recouvrent de croûtes. L'infection cutanée continue donc malgré toutes les précautions antiseptiques que l'on prenne. Toutes ces pustules contiennent toujours du staphylocoque blanc et doré.

Un nouvel examen du sang retiré du sinus longitudinal ne donne que quelques colonies de staphylocoques blancs, le 11 novembre.

La gastro-entérite s'améliore sous l'influence de la diète hydrique, des lavages d'intestin et d'estomac ; la température, qui le 12 au soir était montée jusqu'à 39°,9, est retombée le 18 à la normale, mais l'amaigrissement est notable : de 5 kilog. 300 le 8 novembre le poids tombe à 5 kilogr. le 15 novembre, puis au-dessous dans le courant de décembre.

L'état d'anémie est toujours très prononcé, et cela malgré une injection quotidienne de sérum de Chéron faite pendant les quinze derniers jours de novembre.

Au commencement de décembre, nouvelle ascension thermique ; la température atteint 40°.

Cette ascension correspond à une poussée de furonculose du cuir chevelu, et à un gros abcès sous-cutané siégeant dans la région lombaire droite, dont l'ouverture donne issue à du pus bien lié, la valeur d'une cuillère à café.

Plusieurs pustules du cuir chevelu et des fesses ont un contenu hémorrhagique. Le pus de tous ces foyers donne des cultures de staphylocoques blancs et dorés.

Le 5 décembre la fontanelle est plus tendue que les jours précédents; il y a de la raideur de la nuque et de la dilatation des veines temporales. Une nouvelle ponction de la fontanelle, pratiquée comme les précédentes, fournit un liquide clair, qui ensemencé donne une culture pure de staphylocoques blancs.

Les urines de 24 heures recueillies du 6 au 7 décembre, sont claires, leur quantité est de 85 centimètres cubes; elles ne contiennent pas de glucose, mais de l'albumine en notable proportion. Leur toxicité est recherchée suivant la méthode du professeur Bouchard. Cette urine est nettement convulsivante, et très toxique puisque 22 centimètres cubes tuent un kilogramme de lapin.

A partir du 10 décembre, l'état général s'améliore et notre petit malade augmente de poids. Durant cette période d'amélioration il se fait cependant un abcès sous-cutané du cuir chevelu, toujours à staphylocoques.

Le 24 décembre, le liquide céphalo-rachidien et le sang ensemencés sur différents milieux liquides et solides, sont absolument stériles.

Cependant l'enfant a été profondément infecté, le teint reste blafard, la rate n'est plus palpable, mais le foie est encore hypertrophié.

Le poids oscille autour de 5 kilogr.

Nouvelle poussée de furonculose du cuir chevelu avec élévation thermique du 30 décembre au 2 janvier.

Quelques pustules ont encore un contenu hémorrhagique.

L'état général paraît satisfaisant jusqu'au 15 janvier, époque à laquelle se fait une nouvelle atteinte de gastro-entérite ; vomissement, diarrhée, râles muqueux disséminés dans les deux poumons, température de 40°.

Le 22, après deux jours de catarrhe oculo-nasal, éruption typique de rougeole, qui s'éteint dans les vingt-quatre heures. Mais comme tous les infectés, l'enfant fait une rougeole grave.

Les symptômes de bronchite s'accentuent, puis foyer de bronchopneumonie à la base droite, température de 39°, pouls rapide, face cyanosée, état général très grave.

Il existe quelques abcès superficiels dans la région occipitale, l'un d'eux fait une *eschare*, qui en un jour atteint la dimension d'une pièce de 0 fr. 50.

Mort le 26 à 7 heures du matin.

L'AUTOPSIE est faite le même jour à 9 heures du matin.

Plusieurs ganglions inguinaux, cervicaux, axillaires sont ouverts. Aucun d'eux n'est suppuré.

La péricarde est distendu par 20 gr. d'un liquide séreux.

Le cœur contient du sang noirâtre, les valvules sont normales.

Un noyau de broncho-pneumonie, gros comme une noix, pâle, occupe la base du poumon droit, le noyau plonge dans l'eau et laisse sourdre du pus quand on le presse.

Le poumon gauche est congestionné au niveau du sinus costo-vertébral. Les lobes supérieurs présentent de l'emphysème des deux côtés.

Le foie est pâle et pèse 145 gr. Sous la capsule se voient des taches blanches pénétrant à l'intérieur, surtout au niveau du lobe gauche. Sa consistance est normale, il est lisse et gras sur la coupe. Pas de dégénérescence amyloïde appréciable. Les veines sus-hépatiques sont très apparentes. La vésicule biliaire est gorgée d'une bile épaisse, visqueuse, très foncée.

La rate, normale comme dimensions, est rouge, dure à la coupe.

Les reins se décortiquent facilement ; ils sont franchement lobulés et pèsent chacun 25 gr.; à la coupe ils sont pâles, les deux substances ont à peu près la même coloration.

L'estomac et le côlon sont très dilatés, pas de lésion appréciable de la muqueuse. Pas de ganglions mésentériques hypertrophiés.

A l'ouverture du crâne, le liquide céphalo-rachidien est plus abondant que normalement.

Les vaisseaux de la face externe du cerveau sont gorgés de sang, et de chaque côté du sillon inter-hémisphérique il y a, sur une étendue de trois à quatre centimètres, un exsudat séro-sanglant. Rien à la base ; rien d'appréciable sur les coupes en série.

A l'ouverture du canal rachidien les vaisseaux apparaissent gorgés de sang. Après incision de la dure-mère on remarque aussi de la dilatation des vaisseaux pie-mériens. La moelle ne présente pas de lésion appréciable, elle a été coupée après un séjour d'une semaine dans le formol à 10 p. 100.

La caisse du tympan est ouverte des deux côtés avec la gouge et le maillet ; des deux côtés elle est remplie de pus; les méninges au niveau de la paroi supérieure, qui était du reste intacte, ne présentaient rien d'anormal.

Le fémur et l'humérus sont coupés longitudinalement. Ils contiennent une moelle très rouge. Pas de lésion osseuse apparente.

Bactériologie. — Les ensemencements ont été faits deux heures après la mort, sur gélose, sérum et en bouillon.

L'examen direct ou le frottis, nous donnent des résultats négatifs pour le liquide péricardique, le liquide céphalo-rachidien, le sang du cœur, la pulpe hépatique, splénique, la moelle du fémur, les ganglions inguinaux. Les cultures restent stériles.

Le pus de la caisse du tympan contient des staphylocoques blancs et dorés et du colibacille. Le pus du noyau de broncho-pneumonie donne quelques colonies de streptocoques et de nombreuses colonies de staphylocoques blancs et dorés.

Examen histologique. — De petits fragments du poumon, du foie et du rein ont été fixés par le sublimé acétique, durcis dans la série des alcools, puis ont passé par le xylol et ont été inclus dans la paraffine. Les coupes ont été colorées les unes à la thionine phéniquée, les autres à l'hématéine fuchisne picrique.

La broncho-pneumonie est banale.

Les lésions rénales sont prédominantes dans le labyrinthe. Les glomérules paraissent normaux. Les tubes contournés et les branches descendantes sont très atteints ; leur épithélium est granuleux, pâle ; les noyaux sont peu ou pas colorés. Certaines cellules sont gonflées et oblitèrent la lumière du tube, d'autres sont abrasées, et des débris cellulaires occupent le centre du conduit. Les tubes collecteurs, les branches ascendantes et les capillaires sont normaux.

Pas de micro-organismes sur les coupes.

Le foie présente les lésions suivantes : Les espaces portes sont augmentés de volume et entourés de cellules embryonnaires qui fusent entre les cellules hépatiques à une certaine distance. Les cellules hépatiques sont, autour des espaces portes, atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse ; beaucoup sont même complètement graisseuses. Les veines sus-hépatiques sont dilatées et gorgées de sang ; il en est de même des capillaires intra-lobulaires qui aplatissent et déforment les cellules surtout sous la capsule.

Nous avons recherché sans résultat la dégénérescence amyloïde dans le rein et le foie, en colorant les coupes au violet de Paris et en les lavant à l'eau acidifiée par l'acide sulfurique à 1 p. 100.

En somme, cette observation est un fait intéressant d'infection

staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien, sans pyohémie.

Un autre point à signaler c'est la guérison de la staphylococcémie par l'asepsie et l'antisepsie de la peau, par l'air et le soleil. Le petit malade est mort de sa broncho-pneumonie rubéolique.

Quant à l'origine de l'infection, elle est difficile à déterminer ; a-t-elle eu un point de départ viscéral (tube digestif ou appareil pulmonaire), ou au contraire relève-t-elle des altérations cutanées? Cette dernière hypothèse est la plus probable bien que l'absence de renseignements sur le début de la maladie nous empêche de conclure fermement.

Enfin si l'infection exogène a suffi pour produire les suppurations superficielles, furoncles et pustules. Nous pouvons peut-être reconnaître une origine hématogène aux abcès profonds de la région lombaire du dos et du cuir chevelu qui ont apparu plus tardivement et coïncidé avec le maximum d'infection générale.

Classification et traitement des déviations rachitiques des jambes, par R. Froelich, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, chargé de la clinique d'orthopédie.

Avant d'exposer les principes du traitement des déviations rachitiques des jambes, nous croyons utile d'établir une classification de ces difformités. Il est certain que sous l'influence des trois facteurs qui déterminent les déviations, le ramollissement des os, les pressions statiques et l'action musculaire, les os des jambes peuvent prendre les courbures les plus variées et échapper à toute classification; mais cette variété excessive est tout à fait exceptionnelle, et le plus souvent il est possible de ramener ces courbures à quelques types qui se répètent avec la plus complète similitude.

Vouloir classer ces déviations dans les deux types uniques de jambes cagneuses et de jambes bancales, et n'admettre que le genu valgum et le genu varum et leurs dérivés, est faire

œuvre de trop grande simplification, et s'éloigner de la vérité.

En effet, on doit réserver et l'on réserve assez généralement, les noms de genu valgum et de genu varum aux déviations des membres produites par des lésions de la partie tout inférieure de la diaphyse fémorale, ou des condyles de ce même os, et ne plus employer ces termes lorsque c'est une courbure des os de la jambe qui occasionne la difformité.

En nous basant sur les faits publiés, et sur les cas nombreux que nous avons pu observer à la consultation de chirurgie orthopédique de l'hôpital civil de Nancy, nous avons admis la classification suivante pour les déviations rachitiques des jambes. Ces dernières peuvent se ramener à cinq types. Pour les caractériser on peut associer les deux membres inférieurs, car toujours les lésions sont bilatérales.

Les cinq types sont:

1) Le type en O ou en parenthèse ( ).
2) Le type en X.
3) Le type en lame de sabre.
4) Le type complexe.
5) Le type rétro-courbé (recurvatum).

Quelques mots sur chacun de ces types.

Le premier est caractérisé par une courbure du tibia à convexité dirigée en dehors. Les deux tibias réunis donnent à la jambe une forme en O ou en parenthèse.

Le deuxième type est produit par une courbure du tibia à convexité dirigée en dedans ; de sorte que les deux jambes juxtaposées reproduisent un X.

Le troisième type, rarement isolé, est dû à une courbure du tibia à convexité dirigée en avant et à un aplatissement latéral de cet os.

Le quatrième type, le *type complexe*, est le plus intéressant et le plus fréquent; il est formé par l'association de trois lésions toujours les mêmes, a) une déviation en O (1er type), *b*) une déviation en lame de sabre (3e type), *c*) une déviation qui n'est jamais isolée mais qui toujours est associée aux deux précédentes et qui consiste en une *torsion du tibia autour de son*

axe vertical, la malléole tibiale se dirige en arrière, et la malléole externe en avant.

Le cinquième type (type rétro-courbé) est caractérisé par une courbure du tibia à convexité dirigée en arrière. C'est l'inverse du type lame de sabre. De plus, le tibia est aplati d'avant en arrière.

De ces cinq types, c'est le *type complexe* qui est le plus fréquent, viennent ensuite, le type en O, le type en X et le type lame de sabre. Le type rétro-courbé est tout à fait exceptionnel.

Nous n'avons eu en vue dans cette description que la déviation du tibia ; en effet, la déviation du péroné est généralement parallèle à celle de l'os principal, et se confond avec elle. Cependant nous avons fréquemment observé dans le type complexe, dans le type lame de sabre, et dans le type en X, l'absence de ce parallélisme. Il semble que le péroné ne se soit pas incurvé, et alors il arrive que dans le type en X la jambe est augmentée de volume transversalement, le péroné formant la corde de l'arc décrit par le tibia. Tandis que dans le type lame de sabre et le type complexe, le mollet est augmenté d'épaisseur dans son diamètre antéro-postérieur. Le péroné est resté droit, et il forme en arrière du tibia la corde qui sous-tend l'arc formé par cet os.

Que devient le pied dans ces diverses déviations des os de la jambe? quelle que soit la forme de la déviation j'ai toujours vu le pied aplati et en valgus; la plante du pied repose sur le sol par son bord interne; quelquefois le bord externe est légèrement surélevé. Je n'ai jamais rencontré le pied varus qui a été signalé par quelques auteurs. (Redard. *Chirurgie orthopédique*. Paris, 1892.)

Cette attitude du pied en valgus rend fréquemment la marche douloureuse; de sorte que cette *indication tirée de l'impotence fonctionnelle* vient encore s'ajouter à celle déjà suffisante de la difformité (*Indication esthétique*), pour justifier le traitement de ces déviations.

Il existe, en effet, des médecins qui se posent encore la question de savoir s'il faut traiter ces difformités ? D'après eux, la

solidité de la station debout, et la facilité de la marche, ne seraient que très peu diminuées. Le fait est vrai dans quelques cas rares, mais c'est le contraire qui est la règle, à cause de l'existence du pied plat valgus que nous avons signalé.

Un autre argument en faveur de la non-intervention est tiré de ce fait qu'avec l'âge, la déviation s'atténue, et que les courbures peuvent même se redresser.

En réalité, les courbures ne se redressent jamais, mais la croissance ultérieure de la jambe après que l'évolution du processus rachitique est terminée, compense jusqu'à un certain point la déviation, lorsque cette dernière n'est pas très prononcée. Le mécanisme de cette compensation est bien mis en lumière par une figure, empruntée à Ollier de Lyon. Au centre de la figure on voit un tibia rachitique déformé. Celui-ci ne se modifie plus; mais quand le rachitisme est terminé, l'os croît par ses deux pôles, et des rallonges osseuses droites viennent s'y ajouter. En même temps le périoste du tibia primitif déformé produit des stratifications osseuses beaucoup plus épaisses du côté de la concavité, presque nulles du côté de la convexité. On comprend qu'à un moment donné, la courbure primitive du tibia pourra être très notablement atténuée.

La difformité, comme on le voit, est diminuée, mais elle ne disparaît pas; aussi dès qu'elle est quelque peu prononcée, il n'est même plus permis de tabler sur la croissance pour promettre au malade une atténuation de son infirmité.

Une autre question de première importance également, est celle de savoir quand il faut commencer le traitement des déviations rachitiques.

Un préjugé très répandu, même dans le monde médical, consiste à dire qu'il faut attendre la fin de l'évolution rachitique avant de tenter de s'opposer à ses conséquences. Si l'on intervient plus tôt, l'os, étant encore mou, se déforme de nouveau.

Le fait est vrai en lui-même, lorsque l'on n'a en vue dans le traitement de ces difformités que les opérations qui permettent, soit par l'ostéoclasie, soit par l'ostéotomie, de les redresser momentanément puis de les abandonner à elles-mêmes. Dans ce cas la récidive est possible.

Mais un traitement rationnel doit empêcher les déviations de se produire, et de s'accentuer, et les faire rétrocéder lorsque l'os est encore mou.

No vaut-il pas mieux que l'évolution du processus rachitique se fasse, l'os restant dans la rectitude, plutôt que de lui permettre de prendre des attitudes vicieuses ?

Ces attitudes, nous pouvons les prévenir par des procédés d'une simplicité telle qu'ils sont à la portée de tout le monde.

Lorsque les incurvations commencent à se produire nous faisons porter aux petits malades une attelle en bois rembourrée par un coussinet à chacune de ses extrémités. Cette attelle a un peu plus de la longueur de la jambe, dépassant de deux centimètres la malléole tibiale, et de deux centimètres également, le condyle du fémur. Elle est placée de façon que l'un des coussinets vient s'appliquer sur la malléole, et l'autre sur le côté du genou. Elle est fixée en cette position par une bande assez serrée, ou bien plus simplement par son milieu au moyen d'un lien ou d'une jarretière.

Cette attelle est placée du côté de la concavité de la courbure; on comprend facilement comment elle agit, par la pression du lien qui redresse la courbure.

L'attelle n'est appliquée que pendant la nuit, c'est-à-dire pendant douze heures; et nous recommandons de ne pas laisser marcher l'enfant pendant la journée. Jamais nous n'avons vu d'eschares se produire.

Lorsque la déviation, tout en étant réductible facilement, comme du bois vert, est déjà accentuée avec une flèche de deux centimètres par exemple, *nous la redressons, sans chloroforme*, le redressement étant peu douloureux, et *nous faisons porter une petite gouttière en plâtre*, que l'on ne place également que pendant la nuit, et avec laquelle on peut même permettre la marche. Cette gouttière remonte au-dessus du genou.

Si la déviation n'est plus réductible que sous un effort très grand, ce qui arrive dans la période intermédiaire entre celle du ramollissement et celle de l'éburnation, il est parfaitement légitime de forcer *le redressement jusqu'à la fracture*, de faire en somme une ostéoclasie sur un os à évolution rachitique

non terminée, quitte à appliquer, une fois l'os guéri en bonne position, le traitement que nous avons préconisé, pour les déviations dans la période initiale du rachitisme, de façon à empêcher la courbure de se reproduire, jusqu'au moment où l'éburnation sera complète.

Tant que le rachitisme évolue le traitement orthopédique doit être appliqué dans toute sa rigueur quel que soit le degré des déviations osseuses ; car on ne sait jamais à quel degré elles s'arrêteront.

Il n'en est évidemment plus de même quand cette évolution est terminée, et que l'éburnation est un fait accompli.

Dans ces cas, quand les différents types de déviations dont nous avons parlé ne sont pas très accentués, il est permis de s'abstenir de toute intervention ; car alors on est en droit d'espérer que la croissance atténuera la difformité par le mécanisme que nous avons exposé plus haut. Mais faut-il laisser à l'appréciation approximative de chacun le soin de juger de l'opportunité ou de l'inutilité du redressement.

Nous croyons que l'on peut se baser sur des mensurations, par conséquent sur des données exactes, pour répondre à cette question.

Nous avons pris comme point de repère la *flèche des déviations du tibia*, c'est-à-dire la longueur de la perpendiculaire menée depuis le sommet de la convexité, sur la corde qui la soutient.

Cette flèche varie de 1 centimètre à 5 et 6 centimètres en moyenne.

Nous avons constaté que dans le type en O, le type en X et le type complexe, formes que l'on rencontre le plus souvent, la déviation de l'*os éburné* n'était plus justiciable du redressement, lorsque la flèche ne dépassait pas 2 centimètres ou 2 centimètres et demi. Dans ces cas le pied valgus et le pied plat sont peu accentués, la gêne fonctionnelle est à peu près nulle, et la croissance ultérieure efface jusqu'à un certain point la difformité.

Dès que ces chiffres sont dépassés l'affection est justiciable de l'ostéoclasie ou de l'ostéotomie.

On a beaucoup discuté pour savoir à laquelle de ces deux interventions devait revenir le titre d'opérations de choix et actuellement encore il suffit de parcourir la littérature médicale pour voir que l'une et l'autre de ces interventions gardent des partisans exclusifs.

Nous envisagerons la question uniquement au point de vue de la déviation rachitique du tibia chez les enfants, qui seule nous occupe ici.

Lorsque la difformité, ce qui est la règle, peut être redressée par une simple section de l'os, sans qu'il soit nécessaire de faire disparaître un coin osseux au niveau de la courbe, il semble bien évident, que de guérir par une *fracture simple* sous-cutanée, est préférable que de guérir par une *fracture compliquée*, si le résultat orthopédique doit être le même.

Je ne veux pas, ici, exagérer la gravité de la section osseuse à ciel ouvert. Je reconnais bien volontiers qu'elle est sans danger, à condition que l'on opère dans un milieu déterminé, avec des aides sûrs.

Mais le principe que nous avons posé plus haut n'en subsiste pas moins.

N'oublions pas non plus qu'il s'agit d'enfants chez qui l'asepsie post-opératoire est peut-être un peu plus difficile à réaliser que chez l'adulte. Mais comment réaliser cette fracture sous-cutanée.

Par *l'ostéoclasie manuelle*. Cette dernière est d'une simplicité très grande, et d'une innocuité absolue pour les ligaments du genou qui ne sont aucunement tiraillés, comme on le verra lorsque nous exposerons la technique opératoire. Mais la force des bras a une limite, et lorsque l'os résiste, ce qui arrive quand l'éburnation est excessive on aura recours à l'ostéotomie.

Quant à l'ostéoclasie instrumentale, nous pensons que la nécessité d'avoir dans un service un appareil compliqué et cher constitue un inconvénient suffisant pour la laisser de côté ; sans vouloir en outre rééditer les accusations d'ailleurs exagérées qui reprochent aux ostéoclastes des eschares ou des attritions inutiles des parties molles.

Nous préférons dans les ostéotomies nous servir d'une scie à chaîne plutôt que du ciseau et du maillet.

Lorsque l'os a résisté à l'ostéoclasie, il est d'une dureté excessive, on ébrèche facilement le ciseau, des portions d'acier du tranchant de l'instrument restent dans la plaie ; de plus, les coups de marteau doivent être violents, et ils se transmettent aux parties molles sous-jacentes. Comme il s'agit de membres grêles d'enfants, ce martellement n'est pas sans inconvénients.

Il n'en est pas de même lorsque l'on emploie la scie à chaîne dont nous nous servons : c'est un simple fil de fer excessivement mince (un demi-millimètre, mais il en est de plus fortes), connue sous le nom de scie de Gigli-Hœrtel (1). Ce fil de fer est dentelé finement grâce à une sorte de torsion du fil sur lui-même.

Ce fil se passe facilement, à travers une étroite boutonnière de la peau et des parties molles, tout autour de l'os, on le saisit à ses extrémités au moyen d'un petit crochet; et l'on scie.

La section est très rapide, très élégante, et donne à peine des traces de sciure d'os.

Il m'est arrivé une fois sur 5 ostéotomies de casser le fil, mais on le remplace facilement, et de plus sa valeur commerciale est inférieure à 15 centimes.

Cette scie permet également de faire les résections cunéiformes, lorsque ces dernières sont indiquées.

Je croyais être le premier à employer de parti pris l'ostéotomie à la scie pour les déviations rachitiques des jambes. Phocas cependant (in *Chirurgie orthopédique*, Paris, 1895) recommande également son emploi. Mais la scie classique dont il se sert, le force à faire deux incisions des parties molles, en dedans et en dehors de l'os, et à scier, la scie étant tenue presque horizontalement, ce qui me semble léser notablement les parties molles qui sont sciées en même temps que l'os, sans compter la quantité considérable de sciure que produit l'instrument.

---

(1) Le prof. Ollier aurait construit, il y a déjà de nombreuses années, une scie analogue sous le nom de scie funiculaire.

Après cette étude des indications, nous croyons utile de décrire en quelques mots notre technique opératoire.

Lorsque la déviation n'est plus justiciable de l'attelle dont nous avons parlé, et qu'elle dépasse 2 centimètres de flèche, nous nous préparons à l'ostéoclasie manuelle ; en ayant cependant pris soin de préparer la scie filiforme, le bistouri et la sonde cannelée, seuls instruments nécessaires pour l'ostéotomie.

Le membre, au niveau de la courbure, a été antiseptisé et recouvert d'une compresse aseptique. Cela fait, l'enfant étant chloroformé, un aide applique le point culminant de la courbure de l'os sur un billot (une bûche de bois arrondie). L'opérateur saisit l'extrémité inférieure du tibia et exerce des pesées. Dès la deuxième ou troisième l'os se brise au point qui portait sur le bois. Si le membre résiste, c'est que l'os est trop solide, et nous procédons à l'ostéotomie. Par une incision de 4 centimètres faite jusqu'à l'os nous introduisons la sonde cannelée et sur elle nous glissons la scie filiforme qu'une pince à forcipressure va chercher de l'autre côté de l'os, nous saisissons les deux bouts du fil de fer avec les crochets et nous scions. Fermeture de la plaie par 3 fils de Florence.

Soit après l'ostéoclasie, soit après l'ostéotomie, nous redressons immédiatement et nous plaçons un appareil plâtré, pendant la dessiccation duquel nous fixons une planchette le long de la concavité de la courbure qui vient d'être redressée. La consolidation met de 3 semaines à 5 semaines. Pour éviter les récidives, nous conseillons de placer encore pendant quelques mois la gouttière plâtrée pendant toute la nuit. Nous n'avons pas à parler du péroné qui se brise ou se redresse sans difficulté.

Quel que soit le mode de redressement, lorsque la déviation avait 4 et 5 centimètres de flèche il arrive que l'allongement du tibia est de 3 à 4 centimètres après l'intervention, aussi de 15 à 19 ou bien 13 à 16 par exemple. Dans ces cas les muscles opposent quelquefois une grande résistance au redressement ; ils ne se laissent pas allonger suffisamment, et dans une observation nous avons dû faire une section sous-cutanée du tendon d'Achille. C'est d'ailleurs le seul muscle dont l'action soit très difficile à vaincre.

Nous terminons cette étude de thérapeutique infantile par les conclusions suivantes :

Les déviations rachitiques du tibia peuvent être classées en 5 types qui sont :

1) Le type en O ou en parenthèse.

2) Le type en X.

3) Le type lame de sabre.

4) Le type complexe (association des types en O et lame de sabre avec, en plus, torsion de l'os autour de son axe vertical).

5) Le type rétro-courbé.

Au point de vue du traitement nous dirons :

1) Dès les premiers temps des incurvations rachitiques des jambes, il faut s'opposer à leur production par des *redressements manuels* et par le port nocturne d'une attelle en bois ou d'une gouttière plâtrée.

2) Si la dureté des os est déjà trop grande pour ces manipulations, le traitement de choix nous paraît être l'ostéoclasie manuelle.

3) Si celle-ci échoue on emploiera l'ostéotomie à la scie filiforme.

4) Quand la courbure de l'os était très accentuée, il est quelquefois nécessaire de faire la ténotomie sous-cutanée du tendon d'Achille, ce muscle s'opposant énergiquement au redressement.

5) Il est utile, après ces interventions, de faire porter pendant la nuit la gouttière plâtrée, encore pendant les six mois qui suivent la consolidation osseuse, pour éviter les récidives.

Observations d'un cas de thyroïdite aiguë et d'un cas de spasme de la glotte d'origine intestinale, ayant simulé le croup, par M. Barbier, médecin des hôpitaux et G. Ulmann, interne des hôpitaux.

Pendant que nous avions la direction du service de la diphtérie à l'hôpital Trousseau, il nous est souvent arrivé d'examiner des enfants envoyés à tort au pavillon Bretonneau.

Il s'agissait, en général, de sujets présentant quelques symptômes qui semblaient indiquer une localisation de la diphtérie sur la gorge ou le larynx. C'était du tirage, de la simple dyspnée ; on avait remarqué des troubles de la phonation, de la raucité de la toux.

Nous avons dû hospitaliser momentanément de simples broncho-pneumonies, des phlegmons amygdaliens, des abcès péripharyngiens. Nous venons encore d'observer deux cas : l'un de thyroïdite infectieuse aiguë, l'autre de spasme glottique d'origine gastro-intestinale, qui viennent montrer la tendance excessive qu'on a de rattacher au croup les accidents d'asphyxie laryngée de l'enfance.

Observation I. — *Thyroïdite infectieuse aiguë, avec compression du nerf récurrent.* — Léontine D..., âgée de 10 ans et demi, n'a eu, comme maladie antérieure, qu'une amygdalite simple, au mois de septembre 1897.

Dans la nuit du 18 au 19 octobre, est prise subitement d'un accès de suffocation et nous est envoyée, à quatre heures du matin, avec le diagnostic de croup d'emblée.

La fillette nous apprend qu'elle a ressenti d'abord une vive douleur dans la région sous-hyoïdienne, avec irradiations vers la nuque et la poitrine.

Elle tient la tête inclinée en avant et, du côté gauche seulement, on constate une tuméfaction arrondie, effaçant en partie la gouttière carotidienne, soulevant les muscles sous-hyoïdiens. Les téguments sont intacts.

La palpation nous révèle une masse sous-aponévrotique, à surface lisse, de la grosseur d'un œuf de pigeon, mais d'une forme plus allongée, oblongue, sans adhérence à la peau. On délimite, sans difficulté, cette grosseur que l'on saisit entre les doigts ; et alors, signe pathognomonique, on la voit monter et descendre avec la trachée et le larynx dans les mouvements de déglutition.

Lorsque la tête est portée en arrière, la tumeur reste immobilisée ; par flexion, on note sa mobilité latérale et ses attaches profondes.

La douleur est continue, mais la déglutition, l'extension du cou, la pression provoquent des exacerbations pénibles.

La voix est bitonale, goitreuse, la toux éraillée. L'enfant, même au

repos, a une légère dyspnée ; son facies est pâle, le pouls petit, la température atteint 39°.

L'examen des urines nous montre des traces d'albumine. La gorge est un peu rouge.

Dès ce moment, le diagnostic de thyroïdite aiguë s'imposait et les symptômes causés par la compression du nerf récurrent se montrèrent plus évidents encore au moment des accès de strangulation.

C'est ainsi que le même jour, à 8 heures du matin, après une accalmie, la malade se lève subitement, se cramponne aux objets environnants ; la tête est rejetée en arrière, le tirage est intense, le visage cyanosé. La voix est éteinte, c'est à peine si l'on entend la malade répéter : j'étouffe. A ce moment l'apnée est à peine interrompue par quelques aspirations incomplètes, puis l'inspiration devient sonore, le cornage se manifeste, la voix redevient bitonale et le calme se rétablit.

La journée et la nuit du 19 octobre sont meilleures.

Le 20, la douleur est localisée, encore plus fixe que la veille, la fièvre persiste.

La voix n'est pas claire, et, même au repos, le cornage se fait entendre.

M. le Dr Broca veut bien examiner notre malade, confirme notre diagnostic et, ne trouvant pas de fluctuation, il ne croit pas l'intervention chirurgicale opportune.

Le 21. Sous l'influence d'une antisepsie locale au niveau de la tumeur, celle-ci a diminué de volume, la gêne respiratoire n'existe plus.

Le 22. L'agitation a cessé, la température retombe à la normale, la voix est claire, l'état général amélioré.

La douleur elle-même disparaît peu à peu et, le 26, la malade peut quitter le service. La voix, la respiration ont repris leurs caractères habituels.

Le lobe gauche du corps thyroïde reste induré.

A signaler quelques ganglions le long de la carotide. L'examen bactériologique de la gorge n'a pas montré de bacilles diphtériques.

Pourquoi avons-nous éliminé le croup d'emblée, sans attendre le résultat de cet examen bactériologique ? C'est que l'affection a débuté brusquement par de la douleur en un endroit déterminé, par de la fièvre et des accès de strangulation immédiatement alarmants, puis décroissants.

Le début de la laryngite diphtérique est plus lent, il y a un

malaise indéfini, sans localisation de la souffrance, les symptômes de dyspnée sont de plus en plus alarmants, la température est, en général, peu élevée.

La gorge était rougeâtre, congestionnée, sans fausse membranes; la voix était bitonale et non pas éteinte ou rauque ; il y avait bien de la gêne respiratoire, mais c'était plutôt du cornage que du tirage.

Les crises de suffocation étaient caractéristiques avec leur apparition soudaine, l'apnée pendant quelques secondes, l'inspiration sifflante qui se faisait péniblement en plusieurs temps, par saccades.

Nous sommes loin du tirage persistant du croup qui aboutit progressivement à l'asphyxie, si l'intervention se fait attendre.

Et puis, l'examen local de la région thyroïdienne tuméfiée, nous amenait naturellement au diagnostic de thyroïdite aiguë.

En résumé, cette thyroïdite qui a évolué vers la résolution, nous explique le mauvais état général, la pâleur, la fièvre de notre malade, tandis que l'excitation du nerf récurrent nous paraît être l'origine des accès de spasme de la glotte, de la voix bitonale, du cornage et même de la dysphagie douloureuse.

Observation II. — *Spasme de la glotte d'origine gastro-intestinale, chez un enfant rachitique.* — Les antécédents héréditaires nous apprennent que sa mère a eu des convulsions dans son enfance, des manifestations hystériques à la puberté.

Le père a des crises d'épilepsie.

Georges G..., âgé de 18 mois, a été élevé au sein pendant 2 mois, puis avec du lait bouilli. Depuis 6 mois il mange la même nourriture que ses parents et, détail à noter, il digère très mal les aliments.

Jamais le moindre malaise ; mais nous avons affaire à un rachitique : les bosses frontales sont saillantes et inégales, la grande fontanelle persiste, les tibias sont incurvés et le ventre est globuleux.

Le samedi, 23 octobre, la mère songeait à donner une purgation à son enfant qui manquait d'appétit, quand vers 6 heures du soir, l'enfant pousse un cri, se jette en arrière et perd la respiration. Cette apnée dure quelques secondes, puis il se produit une série d'inspirations sonores.

Aussitôt après ces phénomènes inquiétants, tout rentre dans l'ordre et l'enfant reprend sa gaieté habituelle. Toutefois, les jours suivants, l'inappétence persiste, la peau est chaude.

Le mardi 26, nouvel épisode aigu d'une durée plus longue que le premier et qui fait croire à la mort de l'enfant. Flagellation, aspersion d'eau froide, sirop d'éther.

Il reprend connaissance et nous est envoyé vers 9 heures du soir, avec le diagnostic de croup.

A son arrivée à l'hôpital, il se produit un nouvel accès de spasme de la glotte : la respiration se suspend instantanément, la tête est renversée en arrière, la bouche ouverte, le pouls rapide. La face congestionnée d'abord, ne tarde pas à se cyanoser, l'asphyxie est imminente. Nous avons recours au tubage ; mais le doigt rencontre un larynx en boule et les cordes vocales en contraction empêchent l'opération. Nous insistons sans employer la force ; une inspiration sonore se fait entendre et aussitôt s'effectue la pénétration du tube.

Respiration artificielle. Bains sinapisés. Lavement. Quelques instants après, l'enfant vomit des quantités de matières alimentaires mal digérées et, en particulier, des choux de Bruxelles.

Le 27. Georges G... évacue le contenu de son intestin : selles en diarrhée jaunâtre, glaireuse. La langue est saburrale, la température atteint encore 38° et le pouls a 120 battements à la minute.

Benzonaphtol. Valériane. Bromure. Détubage.

Les suites furent des plus simples : l'appétit revint peu à peu, les selles reprirent leurs caractères normaux et l'enfant sortit guéri le 31 octobre.

L'examen de la gorge a été négatif et l'examen bactériologique nous a montré l'absence du bacille diphtérique.

Il est certain que l'affection que nous venons de décrire a été causée par de la surcharge alimentaire et il est possible que des aliments circulant presque intacts dans le tube digestif puissent provoquer un réflexe bulbaire amenant, en retour, du spasme glottique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie de médecine (12 avril). — M. Mossé a communiqué un cas de **guérison d'un nouveau-né atteint de goitre, par l'alimentation thyroïdienne de la mère** : celle-ci, de santé florissante, mais goitreuse elle-même, était, d'autre part, au point de vue psychique, une débile. Le nourrisson, chétif, cachectique même, portait un gros goitre bilobé. Le traitement de la mère consista en ingestion journalière de 1 gr. 50 de corps thyroïde : au bout d'un mois et demi le goitre avait presque totalement disparu et, chez l'enfant, la guérison était encore plus remarquable. De plus, une seconde période de traitement améliora considérablement l'état général de ce dernier.

M. Rousseau (19 avril) a obtenu de bons résultats thérapeutiques, en administrant **l'iodure d'arsenic dans la scrofule**. Il fait prendre de 10 à 30 gouttes par jour d'une solution d'iodure d'arsenic à 2 p. 100, ce qui correspond à la dose de 1 à 3 centigrammes par jour.

Société médicale des hôpitaux (15 avril). M. Richardière a communiqué la **statistique de la diphtérie à l'hôpital Trousseau.** Elle comprend 696 malades dont 125 ont succombé, ce qui donne une mortalité de 17,9 p. 100. Si l'on retranche 31 cas de mort survenus moins de 24 heures après l'entrée à l'hôpital, la mortalité se trouve réduite à 13,5 p. 100.

Parmi ces cas, 344 diphtéries sans opération ont donné une mortalité de 4,1 p. 100. 172 enfants ont été tubés : 47 moururent, soit une mortalité de 27,2 p. 100. La cause de la mort des enfants opérés a presque toujours été la broncho-pneumonie.

La trachéotomie primitive, pratiqué 11 fois, a donné 5 morts, soit 45,4 p. 100. La trachéotomie secondaire, après tubage, a été faite 56 fois : 11 enfant seulement ont survécu.

Avec les interventions opératoires, le traitement a consisté à peu près exclusivement dans les injections de sérum antitoxique.

Comme traitement local, on a fait de grands lavages à l'eau bouillie de la gorge et du nez. Dans les cas graves, les lavages ont été faits avec des solutions de permanganate de chaux à 1 p. 4000.

Comme accidents consécutifs à ces injections, on n'a observé que des éruptions et quelques phénomènes articulaires.

On a noté 19 fois des paralysies diphtériques, mais il est probable que plusieurs petits malades eurent des paralysies après leur sortie. Les autres complications furent exceptionnelles.

Les examens bactériologiques ont montré que presque toujours les bacilles de Löffler étaient accompagnés d'autres espèces microbiennes : staphylocoques, cocci divers, trétagènes, etc. ; la constatation de ces espèces coexistant avec le bacille de Löffler n'a aucune signification au point de vue du pronostic.

M. Sevestre (29 avril) a communiqué la **statistique de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1897**. Sur 520 malades atteints de diphtérie (angine ou croup), 102 sont morts, dont 43 dans les premières 24 heures, ce qui donne, pour la mortalité globale, le chiffre de 17,40 et pour la mortalité réduite, celui de 10,80 p. 100. Si l'on sépare en 2 catégories distinctes les diphtéries pures et les diphtéries associées, on trouve que pour le premier groupe, la mortalité globale est de 14,34 p. 100 et la mortalité réduite de 8,24 p. 100 et que pour la strepto-diphtérie, la mortalité globale est de 32,32 p. 100 et la mortalité réduite de 23,80 p. 100, c'est-à-dire presque 3 fois plus forte.

Les malades, à quelques exceptions près, ont tous reçu, dès leur entrée, une injection de sérum ; la dose moyenne fut de 20 centimètres cubes pour les enfants de 2 ou 3 ans. Outre l'injection de sérum, on fait faire une grande irrigation de la gorge avec la liqueur de Labarraque, à 50 p. 1000, et, dans les cas graves, avec la solution de chloral à 1 p. 100, qui paraît plus active.

M. Sevestre évite, le plus souvent, le traitement local ; mais dans les cas de diphtérie associée, quand les fausses membranes persistent longtemps, il fait souvent sur les amygdales des applications de teinture d'iode ou de poudre de salol.

Les cas de croup sont au nombre de 341. Avant de faire le tubage, les malades étaient placés dans une atmosphère de vapeur ; à la première menace d'un accès de suffocation, on pratiquait l'enveloppement froid du thorax, qui, bien souvent, nous a permis de retarder et même d'éviter l'intervention.

Chez 202 enfants, le tubage a été pratiqué ; sur ce nombre, 40 sont morts, dont 21 plus de 24 heures après l'entrée, ce qui donne, pour la mortalité globale, le chiffre de 19,70 et pour la mortalité réduite celui de 11,41 p. 100.

Dans 21 cas, le tubage a été suivi de trachéotomie ; et, 17 enfants ont été trachéotomisés d'emblée. Dans ces deux catégories, il s'agit de

cas qui ne peuvent guère entrer dans une statistique sérieuse, et il faudrait bien se garder d'en tirer quelques arguments contre la tra chéotomie, en comparant les résultats à ceux du tubage.

Société de dermatologie et de syphiligraphie (18 avril). — M. Gastou a présenté un garçon de 8 ans, atteint de **tuberculides.**

Il y a un an, le malade fit une poussée fébrile qui dura 8 jours environ, la température oscilla entre 38° et et 39°, il eut de la bronchite diffuse, de la diarrhée, de la céphalalgie et brusquement, après une poussée éruptive existant encore actuellement, tout rentra dans l'ordre.

L'éruption est caractérisée par des taches rouge brun, légèrement papuleuses et squameuses par places, avec des ombilications croûteuses en d'autres points. Elles siègent sur le thorax, principalement sur le sternum, les aisselles et la gouttière vertébrale. Histologiquement, elle est formée d'un tissu peu inflammatoire contenant diverses variétés de cellules conjonctives et des cellules géantes très abondantes sans bacilles. C'est une véritable granulie de la peau.

MM. Emery et Milian ont présenté **trois petites malades atteintes de lupus de la face et traitées par les injections de calomel** depuis 4 mois (1 injection de 0 gr. 05 par semaine). Ainsi que le montrent les photographies faites avant le traitement et l'examen actuel des malades, ce traitement a été absolument inefficace et il est impossible de constater la moindre amélioration.

Il a paru intéressant aux auteurs de publier ces 3 cas traités avec persévérance et où l'inoculation au cobaye a prouvé l'origine tuberculeuse des lésions, puisqu'on a publié des cas de guérison complète, de nature à provoquer dans le public médical une confiance exagérée dans cette méthode.

Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux (1er avril). — M. Courtin a communiqué l'observation d'un garçon de 13 ans, atteint de **gastro-entéralgie apyrétique avec poussées subaiguës de purpura et de méléna.** L'urine contenait à côté d'un peu d'albumine, une quantité considérable d'indican. L'amélioration obtenue par le régime lacté et l'antisepsie intestinale fait croire à M. Courtin qu'il s'agissait chez son malade d'une manifestation particulière de l'auto-intoxication intestinale.

Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux (28 mars). — Mlle Nourrit et M. Castaing ont présenté une fillette de 13 ans, atteinte de

rachialgie hystérique dont le point de départ a été un léger traumatisme du genou. Un jour, sans chute nouvelle, sans émotion, sans cause apparente en un mot, elle ressent dans le rachis une douleur assez vive qui alla en augmentant les jours suivants, forçant la malade à se courber de plus en plus et à prendre dans son lit l'attitude en chien de fusil, car l'allongement des membres inférieurs était douloureux. Il faut remarquer que le mois précédent, la mère de la fillette, sujette à des crises de nerfs et souffrant de douleurs dans le ventre, marchait toute courbée à l'aide de deux béquilles.

Un mois après, on la conduit à la consultation de M. Piéchaud, devant lequel elle se présenta pliée en deux, appuyée au bras de sa mère, accusant de la douleur au niveau de la partie dorsale de la colonne vertébrale. Un quart d'heure après, à un second examen, la douleur spontanée et à la pression existait seulement dans la région lombaire. Cette douleur ambulante, jointe à la présence de stigmates hystériques, fit porter le diagnostic de rachialgie hystérique.

Une séance d'électrisation suffit à redresser la malade. Mais sa mère ayant parlé devant elle de la possibilité de l'application d'un corset, elle revient trois jours après dans le même état qu'auparavant. C'est à ce moment qu'elle est placée dans le service de M. Monod. La malade est mise dans un appareil à extension du Dr Piéchaud, avec menace de la laisser un mois dans le décubitus horizontal le plus absolu. Trois jours après, elle prévient qu'elle ne souffre plus; on la fait lever, et elle marche très droite, ne conservant qu'une légère sensibilité au niveau du genou droit. La guérison ne s'est pas démentie depuis, et la petite malade est maintenant traitée par le bromure et les douches.

Société médicale de Nuremberg (16 mars). — M. Voit a communiqué deux cas d'**oreillons avec néphrite hémorrhagique**. L'un de ces cas, qui se rapporte à une fillette de deux ans, s'est terminé par la mort, et à l'autopsie à côté des lésions de néphrite on trouva encore une inflammation aiguë du thymus. Le second cas, qui a été observé chez un garçon de 3 ans, s'est terminé par la guérison; la néphrite avait provoqué dans ce cas de l'anasarque et des hydropisies multiples.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Montpellier du 12 au 16 avril 1898.

Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — M. Comby (de Paris). — A l'hôpital des Enfants-Malades, sur 235 sujets, dont l'âge ne dépassait pas 2 ans, ayant succombé au cours de l'année 1897-98, 207 étaient indemnes de toute localisation tuberculeuse et 28 seulement se sont montrés tuberculeux. Donc, sur 100 nourrissons hospitalisés, près de 12 seraient entachés de tuberculose.

Sur 24 petits malades suivis avec soin, M. Comby a pu distinguer les formes cliniques suivantes : 1° *Tuberculose apyrétique* (10 cas), tantôt avec granulie généralisée, tantôt avec cavernes pulmonaires. Ces enfants, âgés de 4 à 14 mois, ont présenté pour tous symptômes, de la diarrhée, des vomissements, de l'amaigrissement ; on les prenait pour des dyspeptiques ou des athrepsiques ; 2° *tuberculose fébrile* (12 cas avec hyperthermie, râles bronchiques, souffle ; on pensait à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie Dans certains cas la fièvre s'accompagnait d'embarras gastrique, de prostration, d'état typhoïde, et le diagnostic de méningite, de fièvre typhoïde a été quelquefois porté ; 3° *phtisie ulcéreuse commune* (2 cas), analogue à celle des adultes.

Chez le nourrisson, à vrai dire, toutes ces formes de tuberculose évoluent plus vite que chez l'enfant et chez l'adulte. La tuberculose, d'autre part, a une tendance bien connue à se généraliser.

Certaines maladies du jeune âge, la rougeole, la coqueluche, la grippe, la diphtérie, etc., ont une influence aggravante des plus manifestes.

M. Haushalter (de Nancy) conclut, d'après 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie qu'il lui a été donné d'observer, à la rareté de la tuberculose chez le nourrisson, à sa fréquence croissante à mesure que celui-ci approche de la seconde enfance. La tuberculose est très rarement localisée ; le plus souvent elle est généralisée et a alors une évolution chronique, subaiguë ou aiguë. Les lésions trachéo-bronchiques, presque constantes, sont ordinairement caséeuses, et plus anciennes en date que les lésions du poumon ; parfois elles se montrent isolées ; elles sont une preuve de plus que la tuberculose infantile est habituellement une tuberculose par inhalation.

M. Haushalter a constaté quelques faits d'associations microbiennes (pneumocoque, bacille typhique) au cours de la tuberculose miliaire du nourrisson.

Du réflexe pupillaire dans quelques maladies infectieuses. — M. Coste (de Marseille) a trouvé que le réflexe pupillaire reste normal dans la rougeole, la variole et la scarlatine ; il est plus ou moins aboli dans la variole hémorrhagique primitive. Dans la fièvre typhoïde, le réflexe devient paresseux s'il surgit une complication pulmonaire; dans l'endocardite infectieuse, le réflexe peut être totalement paralysé. Dans le choléra, lorsque l'issue doit être mortelle, le réflexe peut disparaître. Dans la fièvre puerpérale, il ne fait défaut qu'au cours de complications endocardiques ou péritonéales; dans les péritonites, il manque également. Dès lors, en présence d'une lésion abdominale, l'état du réflexe pupillaire peut indiquer si le péritoine est enflammé ou non.

De l'angine initiale diphtérique de la scarlatine. — M. Monteux (de Marseille) a observé, l'année dernière, un malade atteint, avant l'éruption d'une scarlatine, d'angine membraneuse où l'examen bactériologique a décelé le bacille diphtérique, associé aux streptocoques et aux staphylocoques. L'injection de sérum détermina de l'arthralgie et du délire.

L'histoire de ce petit malade prouve la nécessité d'examiner bactériologiquement toutes les angines; elle enseigne aussi qu'il faut être prudent dans l'injection de sérum aux scarlatineux, M. Hutinel ayant, en pareil cas, noté des accidents mortels.

Scarlatine à poussées successives dans le cours d'une grippe. — MM. Monteux et Lop (Marseille) communiquent l'observation d'un jeune homme de 17 ans qui présenta, pendant dix-huit jours, des symptômes de grippe. Le 18e jour, se montra une éruption scarlatineuse typique qui évolua normalement quand, une semaine après, en pleine desquamation, apparut une nouvelle éruption, procédant par poussées successives, pendant trois jours de suite, chaque poussée s'accompagnant de frissons et de fièvre. La guérison survint ensuite, sans autres incidents qu'une entérorrhagie et une eschare sacrée, les régions occupées par l'exanthème devenant le siège d'une desquamation aussi intense que la première fois.

Il s'agit vraisemblablement, dans ce cas, d'une scarlatine anormale par son éruption qui s'est effectuée en plusieurs temps, comme Sanné en a observé des exemples.

Typhus et diphtérie. — M. Crespin (d'Alger) communique l'observation d'une fillette de 12 ans chez laquelle, au neuvième jour d'un

typhus ayant évolué jusqu'alors avec son cortège symptomatique habituel (fièvre intense, délire, céphalée, constipation, éruption morbilliforme puis pétéchiale, tachycardie), apparut un exsudat membraneux sur les amygdales et le voile du palais; l'analyse bactériologique démontra la présence de bacilles de Lœffler longs et moyens, sans streptocoques ni staphylocoques dans cet exsudat. La fièvre, qui s'était maintenue depuis l'apparition du typhus entre 39°,5 et 40°, s'éleva encore sans dépasser 40°,5; le délire s'accentua légèrement; une adénopathie cervicale et sous-maxillaire se développa, mais, chose remarquable, au bout de quelques jours, tout rentra dans l'ordre ; l'angine diphtérique rétrocéda, la défervescence du typhus se fit le quinzième jour, comme à l'ordinaire, et la convalescence s'établit sans incident : la diphtérie n'avait donc pas aggravé un typhus préexistant, et ces deux maladies, qui semblent se jeter avec prédilection sur le cœur, avaient, dans la circonstance, respecté ce dernier organe, soumis pourtant à une double intoxication.

Du rôle des infections secondaires dans les formes hémorrhagiques des fièvres éruptives. — MM. Haushalter et Etienne (Nancy). — Dans la variole les accidents hémorrhagiques paraissent être la conséquence d'une infection secondaire habituellement due au streptocoque. C'est la conclusion à laquelle arrivent les auteurs en étudiant les circonstances dans lesquelles se sont développées les formes hémorrhagiques qu'ils ont eu l'occasion d'observer. C'est le streptocoque qu'ils ont trouvé en culture pure dans le sang et les viscères d'un enfant mort de septicémie hémorrhagique survenue à la période de pustulation d'une variole jusque-là anormale, variole elle-même contractée à l'hôpital dans la convalescence d'une diphtérie. Mais l'argument le plus important consiste dans la véritable dissociation pouvant exister entre la variole et la septicémie streptococcique hémorrhagique, comme chez une enfant atteinte d'une variole discrète très bénigne, évoluant normalement, lorsque au cours de la convalescence survinrent des accidents hémorrhagiques mortels, parce que pendant la première période de sa variole, cette enfant avait été hospitalisée dans une salle où étaient des malades atteints de variole hémorrhagique. En outre, la forme hémorrhagique paraît indépendante des vaccinations antérieures.

Il peut donc exister dans la variole une infection hémorraghique streptococcique, mixte ou secondaire.

Une observation de septicémie hémorrhagique staphylococcique à la phase de desquamation de la scarlatine permet de généraliser ces conclusions et de les étendre par analogie aux autres maladies éruptives.

XXVIIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 13 au 16 avril.

Traitement de la gibbosité pottique par la méthode de Calot. — M. Hoffa établit tout d'abord que la méthode de Calot est loin d'être inoffensive, puisqu'elle a déjà à son actif quatorze morts post-opératoires. La spondylite ancienne, le volume considérable de la gibbosité, les abcès par congestion, sont autant de contre-indications du redressement brusque.

Pour ce qui est du redressement lent, M. Hoffa est d'avis de ne le tenter que pour les malades chez lesquels on constate une diminution spontanée de la gibbosité, quand le sujet est suspendu en position horizontale, le dos regardant en haut. Si tel est le cas, on profite de la lordose spontanée qui se produit, pour appliquer un appareil plâtré ; le malade est remis dans son lit et garde le décubitus dorsal pendant longtemps. M. Hoffa, qui a employé cette méthode dans 21 cas, ne peut encore se prononcer sur les résultats définitifs de cette méthode ; chez deux malades, elle a amené la disparition de la paralysie.

On peut, enfin, éviter la formation de la gibbosité, en immobilisant la colonne vertébrale dès le début de la spondylite.

M. Lorenz a modifié la méthode de Calot de la façon suivante. Le malade est suspendu horizontalement dans un cadre spécial, et si la gibbosité ne s'efface pas spontanément dans cette position, on la comprime légèrement au moyen d'une pelote élastique adaptée au cadre et agissant dans le sens vertical. Le redressement une fois obtenu, on met l'appareil plâtré, qu'on applique de telle façon que la place occupée par la gibbosité reste à nu. Cette méthode, appliquée dans une quarantaine de cas, a donné des résultats satisfaisants ; mais, il est encore impossible de se prononcer sur les résultats définitifs.

M. Vulpius se sert de l'appareil de Lorenz, auquel il trouve l'avantage de rendre inutiles les nombreux aides que nécessite la méthode de Calot. L'appareil plâtré doit être changé tous les mois.

M. Wullstein a fait des expériences sur le cadavre, et les lésions

qu'il a vues se produire lui suffisent pour condamner le redressement brusque, qui doit être remplacé par le redressement lent et gradué.

M. Schede est aussi partisan du redressement lent par traction modérée. L'appareil plâtré qu'il met ensuite est muni d'une calotte en cuir qui se moule sur la tête du malade et est fixé à l'appareil plâtré au moyen d'une tige métallique.

M. Drehman a pratiqué dix fois, à la clinique de M. Mikulicz, le redressement lent et modéré de la gibbosité pottique. Un enfant a succombé ; chez deux, la paralysie a disparu.

M. König, en s'appuyant sur des considérations anatomo-pathologiques, estime que le redressement brusque ne doit jamais être pratiqué dans la gibbosité pottique avec ankylose.

M. Kummel communique l'observation d'un enfant de huit ans, qu'il a opéré par le procédé de Schede. L'enfant a succombé le lendemain, et, à l'autopsie, on trouva un abcès qui avait été méconnu et une ménigite tuberculeuse au début.

M. Braun a pratiqué un seul redressement forcé de la gibbosité pottique, et son malade a succombé.

M. Krause a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant, qui a succombé à la diphtérie huit semaines après le redressement de sa gibbosité. A l'autopsie, on trouva un abcès qui s'était ouvert dans la plèvre et contenait un séquestre. Le poumon était le siège de lésions tuberculeuses récentes, causées peut-être par le redressement.

Du décollement épiphysaire du fémur et de ses rapports avec le coxa vara. — M. Sprengel (de Brunswick) a eu l'occasion d'opérer récemment deux jeunes gens de 18 ans, présentant tous deux un syndrome ressemblant à celui du coxa vara, avec cette différence que la gêne des mouvements était plus considérable que dans cette dernière affection. La radiographie ne permit pas de poser un diagnostic sûr, et on pratiqua dans les deux cas la résection de la hanche. On a pu voir, par un examen très détaillé des pièces anatomiques, qu'il s'agissait d'un décollement épiphysaire traumatique avec formation d'un cal plus ou moins prononcé,

La difficulté du diagnostic différentiel entre le coxa vara et le décollement épiphysaire a été signalée depuis longtemps déjà, entre autres par Kocher et Hofmeister. L'étiologie du coxa vara n'étant point univoque, il ne paraît pas irrationnel de désigner sous le nom de coxa vara traumatique les deux faits qui viennent d'être rapportés.

Pour ce qui est du traitement, M. Sprengel estime que la résection est indiquée dans les cas où la déformation siège au niveau de la ligne juxta-épiphysaire, et l'ostéotomie chez les malades atteints de déformations du corps du fémur proprement dit.

ANALYSES

SYSTÈME NERVEUX

Composition chimique et propriétés bactéricides du liquide hydrocéphalique, par L. Concetti. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XXIV, p. 161. — Ce recherches ont été faites avec le liquide obtenu par la ponction des ventricules de deux enfants hydrocéphales, dont l'un, hérédo-syphilitique, était âgé de 5 mois, et l'autre chez lequel l'hydrocéphalie était développée à la suite d'une gastro-entérite, avait un an. Le liquide parfaitement limpide, dans les deux cas, avait une densité de 1005 à 1010; dans le premier cas, il contenait à 0,20 p. 1000, d'albumine avant la ponction et 0,25 p. 1000 après, dans le second cas il y avait des traces d'albumine avant la ponction et 0,15 p. 1000 après. Il ne contenait pas de glucose, ni de peptones, ni d'urée.

Ce liquide a été utilisé par l'auteur comme milieu de culture pour des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques et des colibacilles; les cultures développées étaient ensuite étudiées au point de vue de leur virulence comparativement avec les mêmes cultures ensemencées sur milieu ordinaire Les inoculations faites à des animaux ont montré que les cultures sur liquide hydrocéphalique étaient moins virulentes que les cultures sur un milieu ordinaire.

L'auteur en conclut que les liquides hydrocéphalique et cérébro-spinal ont des propriétés bactéricides qui s'opposent à l'envahissement des méninges par les germes infectieux.

Encéphalite chez un nourrisson, par R. Fischl. *Prag. med. Wochenschr.*, 1897, nos 26, 27 et 28. — Il s'agit d'un nourrisson de 10 jours qui, sans cause connue, est pris de fièvre, puis de convulsions qui débutent par la moitié gauche du corps et se généralisent ensuite. Les jours suivants la fièvre diminue progressivement puis fait place à de l'hypothermie (34-35°) qui persiste et qui à deux ou trois reprises est interrompue par une légère ascension matinale de la température qui atteint alors 38°. Cela dure pendant six semaines environ pendant lesquelles l'enfant a de temps

en temps des convulsions et présente successivement du muguet avec selles fétides, une éruption vésiculeuse au niveau des talons, un affaiblissement progressif du réflexe pharyngien, une tuméfaction de la rate et finalement une broncho-pneumonie à laquelle il succomba.

A l'autopsie on trouva une encéphalite. Les hémisphères cérébraux étaient transformés en véritables sacs remplis de matière cérébrale ramollie et dont les parois étaient constituées par la couche corticale très amincie à laquelle adhérait la pie-mère épaissie. Le cervelet et le bulbe qui avaient la consistance normale, étaient œdématiés. L'examen bactériologique a été complètement négatif; l'examen microscopique qui a été aussi négatif au point de vue de la présence des bactéries, a permis d'établir que le point de départ du processus inflammatoire et de la nécrose était les gaines vasculaires.

L'étiologie de cette encéphalite chez le nourrisson qui n'était pas syphilitique, reste obscure; l'absence des microbes, constatée pendant la vie dans le sang et après la mort, dans le cerveau, conduit l'auteur à penser à l'action des toxines. Les faits qu'il invoque en faveur de cette hypothèse sont le point de départ de l'inflammation dans les gaines vasculaires et l'accumulation des leucocytes autour des vaisseaux. Quant à l'origine de ces toxines, il a été impossible de la découvrir, d'autant que les troubles intestinaux étaient dans ce cas peu accusés et qu'à l'autopsie les reins furent trouvés intacts.

Les abcès du cerveau chez les enfants, par Emmet Holt. *Arch. of Pediatrics*, 1898, nos 2 et 3. — L'étude de 32 cas que l'auteur rapporte dans son travail aboutit aux conclusions suivantes :

1° Les abcès du cerveau, dans l'étiologie desquels les traumatismes et l'otite jouent le rôle principal, sont rares chez les enfants au-dessous de cinq ans. Ils s'observent rarement à la suite de l'otite aiguë, plus souvent ils surviennent dans les otites mal soignées, chroniques, consécutivement à une lésion du rocher. Dans les cas où l'étiologie est obscure, l'abcès est presque toujours le résultat d'une infection auriculaire qui peut ne pas donner lieu à un écoulement.

2° Le développement des abcès à la suite des traumatismes de la tête non accompagnés de fracture du crâne, est extrêmement rare. Dans presque tous les cas d'origine traumatique les symptômes cérébraux apparaissent pendant les premiers quinze jours après l'accident. Dans les cas où ils se manifestent plus tard, l'abcès ne relève pas du traumatisme, mais d'une autre cause qui souvent est une otite latente.

3° Dans un grand nombre de cas l'abcès cérébral ne se manifeste que par des symptômes généraux. Les symptômes des lésions en foyer peuvent faire défaut à moins qu'il ne s'agisse de ceux produits par la méningite. Les troubles de la motilité peuvent être reconnus, mais ceux de la sensibilité, surtout chez les enfants jeunes, sont difficilement reconnaissables.

4° La marche rapide, l'existence de la fièvre, l'existence d'un traumatisme permettent ordinairement de faire le diagnostic avec les tumeurs du cerveau. Dans les cas à évolution subaiguë, la ponction lombaire peut servir au diagnostic. Le diagnostic avec la méningite est difficile et souvent impossible.

5° Chez les jeunes enfants, l'opération est grave et ne doit être faite que lorsqu'il existe des symptômes bien localisés parmi lesquels la méningite vient en premier lieu.

Microcéphalie avec atrophie congénitale du cerveau, par VARIOT. *Jour. de clin. et thérapeut. infant.*, 1898, p. 224. — Ce cas a été observé chez une petite fille de 17 mois, née à terme, chez laquelle dès les premiers jours après sa naissance on s'aperçut qu'elle avait les membres raides. Plus tard un examen ophtalmoscopique montra l'existence d'une atrophie des deux nerfs optiques.

Actuellement : crâne extrêmement petit avec soudure complète des fontanelles et des sutures. Nystagmus incessant et cécité complète. Son attitude habituelle est celle du fœtus dans l'utérus ; les segments des membres sont fléchis et cette flexion s'accompagne d'une raideur telle que lorsqu'on soulève l'enfant par l'avant-bras, on l'enlève tout d'un bloc, sans que l'avant-bras se défléchisse. Raideur de la nuque.

Mort de broncho-pneumonie intercurrente. A l'autopsie, l'encéphale retiré du crâne avec le cerveau et le bulbe ne pèse que 330 grammes Atrophie cérébrale considérable, portant principalement sur les régions pariéto-occipitales et présentant les caractères d'une malformation remontant à la période embryonnaire. Le cerveau a gardé l'aspect vésiculeux dans la partie postérieure et le bourgeonnement des plis cérébraux a été entravé. C'est, en somme, la variété d'atrophie qui a reçu le nom d'anoccipitie.

L'auteur pense que les faits de ce genre démontrent surabondamment l'inutilité de toutes les tentatives chirurgicales.

Paralysie faciale droite produite par un tubercule cérébral, par VARGAS *Méd. infant.*, 1897, n° 24, p. 709. — Il s'agit d'un garçon de quatorze

mois qui entra à l'hôpital de la Faculté, pour une cachexie extrême avec œdème, micro-poly-adénopathie, hypothermie persistante et symptômes de tuberculose abdominale et pulmonaire. Quand il pleurait il se manifestait un symptôme qui était inappréciable lorsque l'enfant était tranquille : une paralysie faciale droite systématisée, ce qui fit soupçonner l'existence d'un tubercule solitaire, implanté dans la zone motrice corticale gauche, ou bien dans la partie inférieure des deux circonvolutions centrales.

L'autopsie confirma le diagnostic en révélant à côté d'une tuberculose des poumons et de la plupart des viscères abdominaux, l'existence d'une tumeur de la grandeur d'une noisette développée sur la zone motrice corticale de la face. L'examen microscopique a démontré que la tumeur était de nature tuberculeuse; en outre, on y a trouvé les bacilles caractéristiques.

Un cas d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire, par MARFAN. *Arch. de méd. des enfants*, 1898, vol. I, p. 153. — Ce cas a été observé chez une fillette de 22 mois, à la suite d'une varicelle pendant laquelle elle a eu un abcès derrière l'oreille, lequel abcès avait été accompagné de convulsions qui ont cessé après l'ouverture de l'abcès. C'est après la cessation des convulsions qu'on a remarqué que les paupières étaient tombantes et que les globes oculaires ne remuaient plus. A l'examen, on trouva en effet une paralysie bilatérale de toute la musculature extérieure de l'œil, à l'exception du droit externe de chaque côté, avec intégrité de la musculature intérieure, c'est-à-dire du muscle de l'iris et du muscle ciliaire.

D'après l'auteur, il s'agit ici d'une ophtalmoplégie nucléaire et non d'une ophtalmophégie d'origine basilaire. Il invoque en faveur de son diagnostic l'intégrité des muscles irien et ciliaire, l'abscence de paralysie d'autres nerfs crâniens et enfin l'absence de neuro-papillite œdémateuse.

Quant à l'étiologie de cette ophtalmoplégie, l'auteur n'hésite pas à l'attribuer à la varicelle qui l'a précédée.

Sclérose en plaques chez un garçon de neuf ans, par T. SCHABAD. *St-Petersburg med. Wochenschr.*, 1898, n° 4, p. 29. — Dans ce cas l'affection a débuté sous forme d'un tremblement des mains et des pieds, et lorsque l'auteur vit l'enfant 18 mois plus tard, le tableau de la sclérose en plaques était au complet. Il y avait notamment du nystagmus, une parésie du facial supérieur droit, du tremblement de la langue

avec parole scandée, un écoulement presque continuel de salive du côté de la paralysie faciale. Pas de troubles de la déglutition. Du côté des membres on notait de l'incoordination des mouvements avec tremblement intentionnel, plus accusée dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs.

L'enfant n'avait pas d'antécédents particuliers; comme antécédents personnels l'auteur note la rougeole, la scarlatine, celle-ci très grave.

Sclérose en plaques à type cérébelleux chez une petite fille de neuf ans et demi, par A. Moussous. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1898, nº 3, p. 28. — Dans ce cas les antécédents héréditaires se réduisaient à l'alcoolisme du père et à la nervosité de la mère. Pas d'antécédents personnels. Il y a un an seulement qu'on a remarqué de la difficulté de la marche et du tremblement du côté des membres supérieurs. Ces troubles ainsi que la modification du langage se sont établis d'une façon insidieuse, sans avoir été précédés de perturbations importantes dans l'état général; ils furent rattachés tout d'abord à l'impression produite sur l'enfant par la mort de sa mère.

Actuellement, quand la malade est couchée dans son lit, il n'y a rien de particulier à noter ; mais dès qu'elle veut se servir de ses membres supérieurs, on remarque qu'ils sont agités d'un tremblement qui intéresse surtout l'extrémité du membre, est purement intentionnel et caractérisé par de petites oscillations dont l'amplitude va en augmentant lorsque le but est près d'être atteint. Lorsqu'on cherche à asseoir la malade, on note quelques oscillations du tronc et de la tête qui cessent dès qu'on lui fournit un appui. La station debout est possible, même les yeux fermés, mais pour un laps de temps assez court ; au bout de quelques instants, on voit la malade osciller et une chute semble imminente.

La marche est possible sans appui, mais elle est très mal assurée ; l'enfant marche les jambes écartées, lance irrégulièrement les pieds, qui retombent lourdement et tout d'une pièce sur le sol. Il y a une titubation très marquée comme dans l'ivresse ; si elle n'est pas soutenue la malade éprouve la plus grande difficulté à tourner, à s'arrêter, ne peut se maintenir sur un pied. L'incoordination des membres inférieurs est des plus nettes et diffère peu de celle des ataxiques.

Les réflexes rotuliens ainsi que tous les réflexes tendineux sont très manifestement exagérés; il existe à droite et à gauche de la trépidation épileptoïde de la rotule et du clonus du pied. Les réflexes cornéen,

pharyngien, abdominal et plantaire sont conservés. Il en est de même de la sensibilité à la piqûre, à la chaleur, au froid, etc. Le sens musculaire est conservé.

Pas de nystagmus, pas de tremblement de la langue, pas de douleurs ni de fourmillements des extrémités. La parole est lente, monotone, hésitante, très manifestement scandée. La force musculaire est conservée; il n'y a pas d'atrophie musculaire ni de troubles sphinctériens.

L'examen des yeux indique une acuité visuelle normale, mais un rétrécissement du champ visuel des deux côtés et une décoloration partielle très nette des papilles. L'examen des urines est satisfaisant. Pas de phosphaturie, et proportion normale des phosphates terreux et alcalins.

En analysant en détail les symptômes présentés par cette malade, l'auteur montre qu'il ne s'agit là ni de maladie de Friedreich, ni d'hérédo-ataxie cérébelleuse, mais d'une sclérose en plaques cérébelleuse. Ces cas sont très rares, et à l'heure actuelle il n'existe dans la littérature qu'une vingtaine de cas de sclérose en plaques, développés pendant enfant de l'enfance.

Atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance, par Hoffmann. *Deut. Zeitschr. Nervenheilk.*, 1897, vol. X, p. 292. — L'auteur avait fait connaître, il y a déjà quelques années, une forme particulière d'atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance qui relèverait de l'altération chronique et progressive des cellules des cornes antérieures. Il vient d'observer un nouveau cas de ce genre chez un 2 ans et demi.

L'enfant est né à terme de parents bien portants; jusqu'à l'âge de sept mois il s'est développé normalement. A cet âge et sans cause apparente, il survint une affection chronique à marche progressive, caractérisée par de la parésie flasque et bilatérale des muscles de la cuisse et des fesses qui atteignit progressivement le dos, le cou, les épaules et, enfin, les bras, les avant-bras et les muscles de la main d'une part, et ceux de la jambe d'autre part. Cette parésie était accompagnée d'atrophie avec perte des réflexes tendineux et déviation de la colonne vertébrale. Il n'y a pas eu de contractions fibrillaires ni de troubles de la sensibilité ou des sphincters; on n'a jamais observé de troubles psychiques et les muscles de la face, du larynx, de la langue et de la déglutition sont restés intacts jusqu'à la mort.

L'enfant ayant succombé à une affection pulmonaire, l'examen

microscopique a montré les lésions suivantes : Dégénérescence symétrique et très intense des cellules des cornes antérieures jusqu'au niveau du nerf spinal ; dégénérescence considérable des racines antérieures. Les nerfs périphériques et les faisceaux intramusculaires sont moins atteints. Dans la moelle, dégénérescence du faisceau pyramidal, du faisceau de Turck et d'une partie du faisceau fondamental latéral qu'on n'a pas pu suivre au delà de l'entrecroisement des pyramides. Les muscles présentent une simple atrophie à divers degrés, qui n'aboutit pas cependant à la disparition complète des fibres musculaires dans les muscles des mollets. Dans certaines préparations de ces derniers muscles, il y a de l'adipose.

Ces lésions présentent une grande analogie avec un cas que l'auteur a déjà publié. On doit ajouter qu'elles ont été vues et décrites pour la première fois par Wernicke, qui, malgré les lésions de la moelle épinière, avait admis que, dans ces cas, il s'agissait de la forme de dystrophie dite : type de Leyden-Möbius. Mais, plus tard, il s'est rallié à l'opinion de l'auteur.

L'auteur cite une famille dans laquelle la maladie est également familiale et héréditaire.

Radiographie des os dans la paralysie infantile, par Achard et Léopold Lévi. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1897, n° 5, p. 324. — L'étude des radiographies de deux cas de paralysie spinale infantile remontant à 50 ans environ et ayant frappé le membre supérieur dans un cas et le membre inférieur dans l'autre, montre l'absence du développement des os dans le sens de la largeur et de l'épaisseur. En ce qui concerne la longueur des os l'atrophie est en général moins marquée ; car si des mensurations montrent habituellement une différence entre les membres sains et pathologiques, il faut tenir compte aussi des déformations et des rétractions tendineuses. De toutes façons, il existe dans la paralysie infantile un processus portant sur la configuration et sur la texture des os, processus véritablement diaphysaire et qui ne s'exerce donc pas essentiellement sur les surfaces apophysaires d'accroissement.

Un cas de névrite infectieuse, par Gourdon. *Journ. de médec. de Bordeaux*, 1898, n° 5, p. 58. — L'observation est celle d'un garçon de 12 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires particuliers qui, à la suite d'un phlegmon infectieux du bras, a présenté tout d'abord une impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec tuméfaction des

pieds. Cet état dure pendant quinze jours, mais à mesure que l'état des jambes s'améliore, l'enfant commence à éprouver des douleurs très vives dans les mains et les avant-bras, surtout du côté gauche. Ces douleurs apparaissent principalement la nuit, et sont comparées par l'enfant à des tractions violentes exercées sur les muscles. Rien aux bras. En même temps les doigts se crispent, la main prend l'attitude de main en griffe. Sensibilité abolie aux mains, conservée aux avant-bras. Cyanose et gonflement des mains.

Lorsqu'un mois plus tard l'enfant entre à l'hôpital, on constate qu'il ne présente rien aux membres inférieurs. Sa marche est normale. Il porte l'avant-bras gauche fléchi sur le bras, la main du même côté est enflée à sa partie externe, les doigts sont repliés. L'avant-bras droit est moins replié, les doigts sont fléchis. Le redressement du bras gauche est extrêmement douloureux ; au bras droit il provoque des douleurs moindres.

La sensibilité est conservée à l'avant-bras gauche, abolie à la partie externe de la main, conservée et augmentée à la partie interne, abolie aux doigts, sauf à la partie interne du pouce. La sensibilité de la main droite est abolie seulement pour les doigts, sauf le pouce, la main gauche est enflée, douloureuse à la pression ; la main droite n'est ni enflée ni douloureuse.

L'auteur pense qu'il s'agit de phénomènes de névrite infectieuse, ayant eu le panaris initial comme point de départ.

Hystérie infantile en Vendée, par Terrien. *France médic.*, 1897, nos 42, 43 et 44. — L'auteur a réuni dans son travail 18 cas d'hystérie infantile qu'il a observés en Vendée. Ces observations, très bien prises et rédigées avec tous les détails désirables, montrent que l'hystérie existe chez les enfants à tous les âges, aussi bien chez le nouveau-né et à la première enfance qu'à la seconde enfance et dans l'âge qui précède la puberté. Elle est aussi fréquente et se présente avec les mêmes caractères que chez l'adulte et, comme chez ce dernier, elle peut simuler presque toutes les maladies du système nerveux : la méningite (observ. VI, VII, VIII, IX, X), les paralysies et contractures organiques (observ. I, III, IV, V), les paralysies toxiques (observ. II) ; elle peut donner la polyurie, la polydipsie du vrai diabétique, diabète hydrurique (observ. XI, XII), simuler la coxalgie (observ. XIII).

Trois cas de paralysie hystérique chez l'enfant, par J. Destarac. *Arch. d'électr. méd.*, 1897, 15 décembre, p. 466. — L'auteur rapporte

trois observations de paralysie hystérique chez des enfants ne présentant aucun autre stigmate d'hystérie.

La première concerne une petite fille de huit ans, atteinte d'astasie-abasie ; les jambes présentent une paralysie flasque, mais ont conservé des mouvements dans la position assise et dans la marche à quatre pattes. Pas de réaction de dégénérescence, pas d'anesthésie. La guérison est obtenue après une séance de faradisation énergique et douloureuse.

La seconde concerne une fille de dix ans, atteinte de paralysie des deux jambes à la suite de douleurs. Pas trace de réaction de dégénérescence, pas d'anesthésie, réflexes rotuliens conservés. Quelques minutes de faradisation amenèrent la guérison.

Le troisième cas est celui d'un jeune garçon présentant une monoplégie du bras gauche consécutive à un panaris du doigt. La guérison fut amenée par une séance de faradisation.

L'auteur se demande avec raison si ces guérisons si rapides sont dues à l'action thérapeutique de l'électricité ou à la suggestion.

Un cas d'hystérie à forme pseudo-épileptique, par Hervé. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1898, n° 4, p. 44. — Il s'agit d'un garçon de 12 ans dont le père est alcoolique et la mère épileptique. Il y a deux ans, à la suite d'une vive émotion, il a commencé à présenter des crises dont le nombre est allé en augmentant (22 crises dans le courant du dernier mois) et qui ressemblent au petit mal épileptique avec cyanose du visage, oppression et mouvements de déglutition. Pendant ces crises l'enfant ne tombe pas, perd incomplètement connaissance, n'a pas d'émission d'urine ni de matières fécales, pas de mouvements toniques et cloniques des bras. Elles sont précédées d'une aura très courte ; l'enfant a des idées noires ou d'autres fois sent une boule lui monter de l'estomac à la gorge en suivant le sternum. Ces crises sont de courte durée et se terminent par un retour complet à l'état normal. L'enfant peut les arrêter en avalant un peu d'eau.

A l'examen, on trouve que les réflexes rotuliens et tendineux sont intacts ; il y a abolition des réflexes cornéen et pharyngien. La sensibilité à la piqûre est diminuée aux membres supérieurs et au niveau du thorax, elle est conservée dans le reste du corps. Il existe des troubles vaso-moteurs très faciles à produire : dermographisme, coloration subite du visage pendant un interrogatoire. Le champ visuel est rétréci des deux côtés. Il y a en outre inversion de la formule des phosphates.

L'ensemble de ces faits doit, d'après l'auteur, faire considérer ce malade comme atteint d'hystérie.

Quatre cas de paralysie hystérique chez les enfants, par B. Leick. *Centralb. f. Kinderheilk.*, 1897, p. 85. — Les quatre cas que l'auteur rapporte dans son travail ont trait à des garçons de 5 à 12 ans, chez lesquels il s'est développé brusquement (2 cas) ou progressivement dans l'espace de quelques jours (2 cas) une paralysie plus ou moins accentuée des membres inférieurs. La cause occasionnelle qui a provoqué la manifestation clinique de l'hystérie jusqu'alors latente a été un mal de dents accompagné de fièvre, dans un cas, des douleurs rhumatismales également accompagnées de fièvre, dans un autre. Dans le troisième cas l'établissement de la paraplégie a été précédé de douleurs dans le ventre, les reins et les creux poplités; dans le quatrième cas, il y a eu surmenage physique la veille de la paraplégie. Chez un seul de ces malades il existait une hérédité nerveuse manifeste.

A côté de la parésie des membres inférieurs, on trouvait chez deux malades une légère anémie, chez un des palpitations cardiaques, chez un autre de l'incontinence de l'urine. Les réflexes rotuliens étaient augmentés chez trois, diminués chez le quatrième.

Ce qui prouvait le caractère fonctionnel de la paralysie, c'était que les malades qui ne pouvaient ni marcher ni se tenir debout, exécutaient avec leurs membres inférieurs tous les mouvements une fois qu'ils étaient couchés. En second lieu, l'examen minutieux a montré l'absence de toute autre cause ayant pu produire la paraplégie. Enfin dans les quatre cas la paraplégie qui durait depuis quinze jours à six semaines a disparu au bout de 1 à 3 jours sous l'influence de la faradisation et des bains.

Des contractures musculaires dans les affections graves des nourrissons, par J. Zappert. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 27, p. 645. — L'auteur rapporte dans son travail deux observations de spasmes musculaires qu'il a observés, chez un nourrisson de 6 semaines qui a succombé à une entérite aiguë, et chez un autre de 8 jours qui a été emporté par une broncho-pneumonie. Chez le premier la contracture, avait envahi les muscles des quatre membres ; chez le second, elle a porté seulement sur ceux des mains qui avaient pris la position caractéristique de la tétanie. Chez les deux la contracture était accompagnée d'un certain degré de parésie surtout accusée chez le second malade qui présentait une parésie manifeste d'une jambe.

A l'autopsie, le cerveau et la moelle épinière parurent intacts, mais à l'examen microscopique suivant la méthode de Marchi on trouva une dégénérescence manifeste des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et des fibres des racines correspondantes.

Pour voir si cette lésion présentait quelque chose de particulier, l'auteur a examiné par la méthode de Marchi la moelle d'une centaine d'enfants ayant succombé à une affection aiguë, mais sans avoir présenté pendant la vie de symptômes nerveux.

Dans la majorité des cas il a pu constater l'existence d'une dégénérescence analogue dont l'intensité était très variable et ne se rapprochait dans aucun cas de celle des deux cas rapportés plus haut.

De ces recherches, l'auteur conclut que les cellules des cornes antérieures et les racines antérieures de la moelle sont facilement atteintes chez les enfants par des produits toxiques. La nature et la toxicité de ces produits exercent une influence sur l'étendue et la profondeur des lésions médullaires. C'est ainsi que dans une série de cas on n'observe qu'une dégénérescence très légère qui ne se manifeste pas par des symptômes cliniques appréciables ; dans d'autres cas, par contre, ces lésions peuvent être assez accentuées pour se manifester par des symptômes de contracture avec ou sans paralysie.

MÉDECINE PRATIQUE

Diagnostic de la syphilis héréditaire tardive.

D'après M. Milian (*Presse méd.*, 1897, n° 59), il ne se passe pas un jour que dans les services hospitaliers et surtout dans la pratique de ville, des enfants syphilitiques par hérédité ne soient pris pour des tuberculeux ou des scrofuleux. Dernièrement encore, une petite fille de dix ans était amenée dans le service du professeur Fournier, portant des déformations multiples du squelette et de nombreuses ulcérations de la jambe. L'enfant, traînée d'hôpital en hôpital, était traitée partout comme tuberculeuse, et, partant, mise « aux bains salés et à la suralimentation ». C'était cependant un type de syphilis héréditaire, et l'enfant, mise au traitement spécifique, guérit en trois semaines des gommes multiples qu'elle portait au-devant du tibia depuis des mois. On pourrait multiplier les faits analogues de ce genre, tel, par exemple, celui publié par M. L. Brocq où méprise analogue fut commise et l'enfant envoyé à Berk-sur-Mer. Il est donc de toute importance de savoir faire le diagnostic de syphilis héréditaire, et c'est pourquoi nous

rapportons ici les éléments de ce diagnostic, résumé de l'enseignement journalier du professeur Fournier.

Le diagnostic de syphilis héréditaire tardive se fait : 1° d'après des stigmates ; 2° d'après l'anamnèse.

Stigmates. — *Infantilisme.* — A première vue, on est frappé de l'aspect chétif de ces êtres entachés de syphilis héréditaire : ils sont des *infantiles*. Leur teint est grisâtre, bien différent du teint blanc rosé des lymphatiques. Ils sont grêles de forme et petits de taille. Leur développement s'effectue avec lenteur ; leurs dents apparaissent tard ; ils marchent à vingt ou trente mois, au lieu de douze qui est la moyenne habituelle. La parole s'établit bien après le terme ordinaire de deux ans. La puberté met longtemps à s'éveiller : retard dans l'apparition de la barbe et des poils ; retard dans l'établissement des fonctions menstruelles ; retard dans la formation des mamelles.

Cicatrices tégumentaires. — On peut retrouver sur ces sujets des cicatrices tégumentaires qui ont quelque valeur : sur la peau des cicatrices péri-buccales, siège favori des syphilides ulcéreuses de la seconde période ; les cicatrices du nez ; les cicatrices fessières de Parrot qui présentent ce caractère négatif d'être plus visibles, plus effacées témoignant ainsi de leur grand âge : sur les muqueuses, cicatrices du voile palatin et de la gorge. Ces cicatrices prennent une signification d'autant plus réelle qu'elles sont plus grandes, plus nombreuses, arrondies, polycycliques, serpentines, en demi-cercle ou en bouquet (criblure en coup de plomb).

Difformités osseuses. — Les malformations ou difformités acquises du squelette ont une importance considérable en l'espèce. Elles consistent surtout en exostoses et en hyperostoses. Le *front* présente trois variétés principales de malformation : 1° le front olympien, ou front bombé, ventru des Anglais ; 2° le front à bosselures latérales, le plus fréquent ; 3° le front en carène, très rare, avec une saillie plus ou moins accentuée sur le trajet de la suture médio-frontale. Le *crâne* peut porter aussi des bosselures, hyperostoses ou exostoses (*qu'il faut rechercher par le toucher*), ou bien être asymétrique ou encore hydrocéphale. Enfin, on peut rencontrer l'élargissement transverse de sa partie postérieure, c'est le crâne natiforme de Parrot.

Les *difformités nasales* méritent de nous arrêter un instant. M. Fournier en distingue deux catégories : les difformités grossières, qui ont un passé pathologique en expliquant la production ; 2° les difformités minimes, produites sans incidents notables ou marques. Les pre-

mières sont commandées par des nécroses du squelette du nez. Suivant que ces nécroses portent sur la partie supérieure ou la partie inférieure du nez, elles produisent le nez retroussé avec aplatissement de la base ou le nez à profil brisé dont le segment inférieur rentre dans le segment supérieur, à peu près comme le cylindre d'une lorgnette (nez en lorgnette de Fournier).

Les difformités du second ordre sont très différentes : elles paraissent être le résultat de simples malformations originelles de même ordre que les malformations dentaires. Les plus usuelles consistent dans l'aplatissement de la base du nez.

La *voûte palatine* elle-même est élevée d'une manière exagérée. Elle est, de plus, ogivale.

La syphilis héréditaire marque aussi de son estampille les autres parties du squelette.

Les *extrémités des os longs* sont souvent tuméfiées : extrémité supérieure du tibia; tête du radius et du cubitus; malléoles; extrémités antérieures des côtes; coude.

La *diaphyse des os longs* peut être aussi atteinte de ces hyperostoses. Mais le tibia, en particulier, est « l'os révélateur » par excellence de la syphilis héréditaire. On y rencontre quatre catégories de difformités : 1° tuméfaction de l'os sur une certaine étendue de la diaphyse; 2° inégalités et nodosités de la surface; 3° crête tibiale transformée en une face osseuse; 4° incurvation apparente, pseudo-rachitique du tibia. C'est le tibia dit en *lame de sabre*, parce que l'hyperostose augmentant le diamètre antéro-postérieur de l'os, imprime au membre l'apparence d'un aplatissement transversal. En réalité, l'os n'est pas incurvé comme dans le rachitisme. Cette déformation est presque caractéristique à elle seule de la syphilis héréditaire.

Enfin, il est assez fréquent de rencontrer des lésions osseuses multiples analogues au rachitisme (incurvation des os des membres, déformation du thorax, gibbosité) de telle sorte que Parrot avait pu considérer le rachitisme comme d'essence syphilitique. M. Fournier pense que cette opinion est trop exclusive; pour lui, le rachitisme n'est pas une manifestation syphilitique, mais le résultat de l'influence dystrophique exercée par la syphilis sur l'ensemble de l'organisme et en particulier sur le système osseux.

Pour terminer, les *articulations* peuvent être atteintes d'hydarthrose chronique ou d'arthropathies déformantes, remarquables par leur indolence.

Lésions testiculaires. — Les lésions testiculaires sont des plus importantes. Elles sont de deux ordres : l'*atrophie simple*, en rapport avec l'infantilisme du sujet, sans antécédent pathologique local et pouvant atteindre au volume d'un haricot ; l'*atrophie sclérosique*, résultat d'un sarcocèle double développé dans les premiers mois de la vie. Cette atrophie sclérosique se caractérise par petitesse, la dureté ligneuse, les nouures testiculaires. Le sarcocèle évolue toujours insidieusement et sans douleur ; aussi, est-il presque toujours ignoré des parents.

Triade d'Hutchinson. — Nous arrivons à la triade d'Hutchinson, manifestations morbides dont l'importance est considérable, et décrites pour la première fois par le médecin américain dont elle porte le nom.

Elles consistent en : inflammations oculaires ; troubles de l'ouïe ; malformations dentaires

1° Les *inflammations oculaires* sont la règle : *kératites interstitielles*, au delà de toute fréquence, *iritis*. Il reste de ces affections des stigmates ultérieurs : néphélions, leucomes, synéchies, dépôts pseudo-membraneux dans le champ pupillaire. Le *strabisme* est commun. Le fond de l'œil présente des *pigmentations* anormales.

2° Du côté des *oreilles*, on observe des cicatrices ou des perforations du tympan, témoins d'une otite moyenne antérieure. Mais ce qui est remarquable, c'est une surdité dont les caractères sont les suivants : elle est brusque, rapidement totale, très intense, sans lésions appréciables, sans otite préalable. Lorsque cette surdité survient de bonne heure, elle entraîne souvent la mutilé.

3° Les *malformations du système dentaire* sont un élément de diagnostic rétrospectif d'une grande valeur.

Laissant à part le retard dans le développement des dents, les malformations des maxillaires, l'irrégularité d'implantation dentaire, l'absence permanente de certaines dents, la permanence de dents de lait, nous signalerons surtout les *dystrophies dentaires*.

M. Fournier les range sous quatre chefs principaux :

a) *Microdontisme* (μικρός petit, ὀδούς dent), pouvant aller jusqu'au nanisme. Cette altération affecte rarement la totalité de la dentition ; ce sont presque toujours les incisives qui sont atteintes.

b) *Amorphisme*, état des dents qui s'écarte de la forme physiologique. Il ne s'agit là encore que de malformations partielles et non systématiques : déviations du type (canines transformées en incisives), ou véritables monstruosités (dents en corne, en cheville, etc.).

c) *Érosion dentaire*, entamure de la dent, mais entamure apparente

seulement, car la dent s'est constituée sous cette forme originairement.

M. Fournier en distingue deux groupes naturels : les érosions affectant le corps même de la dent ; les érosions affectant l'extrémité libre de la dent.

α) Les érosions affectant le corps de la dent, sont : en cupules punctiformes ou plus grandes, irrégulières, de coloration gris sale ; en facettes ; en sillons *toujours horizontaux ;* en nappe.

β) Les érosions affectant l'extrémité libre de la dent peuvent se produire sur les trois ordres de dents.

Parmi les *molaires*, la première grosse molaire seule est touchée par la syphilis et présente une atrophie de son sommet (atrophie cuspidienne de Parrot).Sous l'influence de l'usure, ce sommet atrophié disparaît peu à peu, et, à l'âge adulte, la première molaire se présente comme une dent raccourcie et en plateau lisse, à laquelle M. Fournier attache une valeur diagnostique considérable.

Les *canines* ont une érosion en V, soit une atrophie conique de leur sommet.

Sur les *incisives*, les variétés sont plus nombreuses. Il peut y avoir soit une brèche angulaire, soit une dentelure en scie, soit un amincissement atrophique du bord libre avec aplatissement antéro-postérieur, soit atrophie générale du sommet, comme précédemment ; enfin et surtout l'érosion en échancrure semi-lunaire, dite encore en croissant ou en coup d'ongle.

Les *dents dites d'Hutchinson*, stigmate de la syphilis héréditaire, se distinguent surtout par cette dernière lésion : il s'agit toujours des deux incisives médianes supérieures, et leurs axes réciproques sont obliques, convergents. Chaque dent porte sur son bord libre une échancrure semi-lunaire, exactement médiane, presque toujours taillée en biseau aux dépens de son bord antérieur. Le corps de la dent a des angles arrondis ; il est souvent court et étroit. Dans certain cas, il est renflé et large au niveau de son collet, rétréci au niveau du bord libre, disposition inverse de la forme physiologique (*dent en tournevis*).

d) Enfin, la *vulnérabilité dentaire* est très grande dans la syphilis héréditaire : les traumatismes s'y produisent facilement (usure progressive, brisure, éclat, émiettement) ; la carie s'y développe dès le jeune âge et l'édentation prématurée en est souvent la conséquence.

Arrêt de développement. — Les enfants des syphilitiques présentent

presque toujours des arrêts divers du développement *psychique* (enfant arriérés, imbéciles, idiots), ou *physique* (bec-de-lièvre, pied bot, genu valgum, syndactylie, asymétries, monstruosités, nanisme, gigantisme). Les nains sont souvent des syphilitiques héréditaires, témoin Bébé, le nain célèbre du roi de Pologne Stanislas Ier.

Signes d'anamnèse. — L'anamnèse est d'un grand secours lorsqu'il s'agit d'affirmer ou non le diagnostic de syphilis héréditaire. Elle porte :

1° Sur *le malade*. Rechercher les éruptions du jeune âge ; les ophtalmies ; les écoulements d'oreilles ; les convulsions ; l'épilepsie, les douleurs osseuses, etc.

2° Sur *les ascendants*. Le père ou la mère ont-ils eu la syphilis ?

3° Sur *les collatéraux directs*. La syphilis est, en effet, « de toutes les maladies, celle qui produit le plus d'avortements et qui tue le plus d'enfants en bas âge » (Fournier). Il ne faut donc pas négliger de rechercher si la mère du malade a fait des fausses couches, surtout des fausses couches multiples coup sur coup ; si elle a amené à terme ou avant terme des enfants morts ou mourants ; combien elle a perdu d'enfants et quel âge ils avaient à leur mort. La polymortalité infantile est un avertissement sérieux qui doit faire suspecter la syphilis.

THÉRAPEUTIQUE

Ablation des amygdales en cas d'hypertrophie compliquée d'otite.

Les végétations adénoïdes du nasopharynx et les hypertrophies tonsillaires sont, comme on sait, une cause fréquente d'otite, et ce n'est que parce que cette complication les inquiète que les malades vont d'habitude consulter le médecin. En pareil cas, en dehors du traitement de l'otite, l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes s'impose. Mais il s'agit de savoir à quel moment cette opération doit être pratiquée. On ne trouve pas à ce sujet d'indications bien précises dans les traités classiques, mais on peut dire cependant que la plupart des laryngologistes ne touchent aux amygdales qu'après guérison complète du processus inflammatoire de l'oreille.

Or, tels ne sont ni l'avis ni la manière de faire de M. le professeur H. Hessler (*Sem. méd.*, 1898) qui depuis plusieurs années déjà a coutume de pratiquer l'amygdalotomie avant la disparition des complications otiques.

L'expérience a montré à notre confrère que non seulement il n'y a

aucun inconvénient, mais qu'il y a même un réel avantage à opérer immédiatement après la période aiguë de l'otite, lorsque l'état inflammatoire persiste encore. En agissant ainsi, on hâte singulièrement la résorption des exsudats et la guérison définitive de l'affection auriculaire ; en outre, comme à ce moment les amygdales sont encore tuméfiées, il est aisé d'en pratiquer l'exérèse totale, tandis que cette opération devient moins facile lorsque, tout phènomène inflammatoire du côté de l'oreille et de la gorge ayant cessé, les tonsilles diminuent de volume et se trouvent en partie cachées entre les piliers du voile du palais.

D'après M. Hessler, la conduite à tenir varie suivant la forme de l'otite à laquelle on a affaire. S'agit-il d'une otite simplement catarrhale, on attend, pour pratiquer l'amygdalotomie, que l'hyperhémie tympanique et l'otorrhée soient entrées en voie de décroissance. Dans l'otite purulente, on incise d'abord largement la membrane du tympan afin d'assurer la libre évacuation du pus, puis, comme dans le cas précédent, dès que l'écoulement et la congestion du tympan ont diminué, on procède à l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales.

FORMULAIRE

Urticaire papuleux chez les enfants rachitiques (Neebe).

1° Donner avant de coucher l'enfant, une ou deux cuillerées à café de la solution suivante :

Antipyrine	1 gr. 50
Eau distillée	
Sirop d'écorces d'oranges amères	àà 25 grammes.

2° Frictionner pendant dix minutes les parties malades avec la pommade suivante :

Naphtol	0 gr. 40
Vaseline	20 grammes

3° Combattre le rachitisme par le traitement phosphoré.

Suppositoires contre la dysenterie des enfants (Guida).

Sulfate neutre d'alumine et de potasse	0 gr. 20
Acétate de plomb	0 gr. 20
Beurre de cacao	20 gr.
Cire fondue	XX gouttes

Mêlez et divisez en 10 suppositoires. — **Introduire un suppositoire toutes les 3 ou 4 heures.**

Pommade contre le prurit de l'eczéma infantile (STEINHARDT).

Pour calmer le prurit on fait appliquer sur la région eczémateuse d'abord des compresses d'eau blanche très fraîche que l'on renouvelle fréquemment durant une heure environ, puis de la pommade ainsi formulée :

Acide salicylique.....	0 gr. 50 centigr.
Menthol.....	1 gramme.
Huile de lin.....	ãã 50 grammes.
Eau de chaux.....	

Mêlez. — Usage externe.

VARIÉTÉS

Congrès international de médecine de 1900.

Section de pédiatrie médicale.

Le comité d'organisation de la section de pédiatrie est ainsi constitué :

MM. BERGERON, président d'honneur. — GRANCHER, président. — CADET DE GASSICOURT et J. SIMON, vice-présidents. — A.-B. MARFAN, secrétaire.—COMBY, HAUSHALTER, HUTINEL, MOIZARD, MOUSSOUS, SEVESTRE, VARIOT.

Section de pédiatrie chirurgicale.

MM. LANNELONGUE, président. — KIRMISSON et PIÉCHAUD, vice-présidents. — BRUN, FÉLIZET, JALAGUIER, PHOCAS.

OUVRAGES REÇUS

Les victimes du lait et du régime lacté, par G.-H. MEUNIER (de Calais). Paris, Soc. d'édit. scientif., 1898.

Therapeutics of infancy and childhood, par A. JACOBI. 2e édit. Philadelphie. J.-B. Lippincott Co, édit.

Leçons cliniques sur les maladies des enfants, par E. AUSSET, professeur agrégé à la Faculté de Lille. Prix..... 5 fr.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUILLET 1898

Rhumatisme articulaire noueux chez les enfants, par le Dr Albert Delcourt, adjoint du service des maladies des enfants à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles.

L'étude du rhumatisme chronique en général, est de date relativement récente. C'est Landré Beauvais qui, le premier, établit nettement la différence existant entre le rhumatisme articulaire chronique et la goutte, en insistant sur l'absence de tophus « dans les cas où la difformité articulaire semblait annoncer leur existence ». Puis vinrent les travaux d'Heberden, d'Hoygorth (1), de Lobstein (2), de Colle, Adam (3), Smith, Broca (1850).

Les thèses de Charcot (1853), Vidal, Plaisance, Fuller et Garrod (1876), Besnier (1876), Hornoble, etc., etc., se rapportent au rhumatisme chronique de l'adulte.

Quant aux manifestations rhumatismales chez les enfants, on ne les trouve mentionnées nulle part, dans les traités de médecine infantile antérieurs à Claisse dont la thèse inaugurale, défendue en 1864, établit d'une façon indiscutable que le rhumatisme aigu ne respecte pas l'enfance. C'est également vers 1864 que Cornil relata les premières observations de rhumatisme chronique ayant débuté à l'âge de douze ans par une attaque de rhumatisme aigu. Cornil publia l'autopsie de sa malade morte à l'âge de 29 ans et put constater et décrire les lésions des os, des cartilages, ainsi que les lésions concomitantes de péricardite, pleurésie, etc.

Dans la *Gazette des hôpitaux* du 19 juillet 1864, Beau signale un cas d'arthrite noueuse chez une jeune fille; un peu plus tard, Laborde présente à la Société de biologie un garçon de 8 ans, atteint depuis l'âge de 4 ans de rhumatisme noueux.

(1) Hoygorth. *A clinical history of diseases.* London, 1805.
(2) Lobstein. *Traité d'anatomie pathologique*, 1833.
(3) *Cyclop. of anatomy and physic.* London, 1839.

Depuis lors, les travaux traitant cette question se sont multipliés (Moncorvo, Barthez, Stoicesco, Diamantberger).

Dans l'état actuel des choses, nous trouvons 38 observations relatées de rhumatisme noueux chronique chez l'enfant; mais nous n'avons trouvé nulle part aucun document se rapportant à une autopsie d'enfant atteint de rhumatisme noueux et décédé au début de l'affection. C'est ce qui nous a décidé à publier le cas suivant, observé dans le service des maladies des enfants à l'hôpital Saint-Pierre.

Observation. — Emma Van..., 4 ans et demi.

Père et mère bien portants. Deux frères en bonne santé. Une tante maternelle souffrant de rhumatisme depuis longtemps.

Emma est née à Berchem, dans un endroit humide et marécageux où elle n'a séjourné que quelques mois. Nourrie au sein par sa mère, tandis que ses deux frères, bien portants, avaient été élevés au biberon, Emma eut une première enfance exempte de maladie. Tout au plus doit-on signaler un peu de toux coqueluchoïde qui n'aurait duré que quelques jours, suivant les renseignements peu précis qui me sont fournis par la mère. Elle n'a présenté ni convulsions, ni diarrhée, ni vomissements; elle a commencé à marcher vers l'âge de 9 mois. Sa vie paraît avoir été entourée de bonnes conditions hygiéniques, la maison que ses parents habitaient à Uccle étant spacieuse, sèche, bien éclairée; de plus, l'enfant courait toujours librement au grand air. Je dois toutefois mentionner que pendant toute cette période Emma couchait souvent avec sa tante maternelle; or cette tante, ainsi que je l'ai dit plus haut, était rhumatisante depuis longtemps et transpirait abondamment.

C'est vers le mois d'avril 1896 que le mal a débuté. L'articulation tibio-tarsienne gauche devint le siège d'un gonflement qui disparut au bout de quelques jours pour reparaître bientôt. Puis, les autres articulations se prirent dans l'ordre suivant : pied gauche, genou gauche, pied droit, genou droit, mains, nuque.

Pendant les trois premiers mois de sa maladie, l'enfant continua à marcher ; vers le sixième mois seulement elle commença à se plaindre de douleurs dans les articles.

Voici, à la date du 3 juillet 1897, dans quel état nous trouvons notre petite malade :

Enfant de stature ordinaire, normalement développée. Intelligence

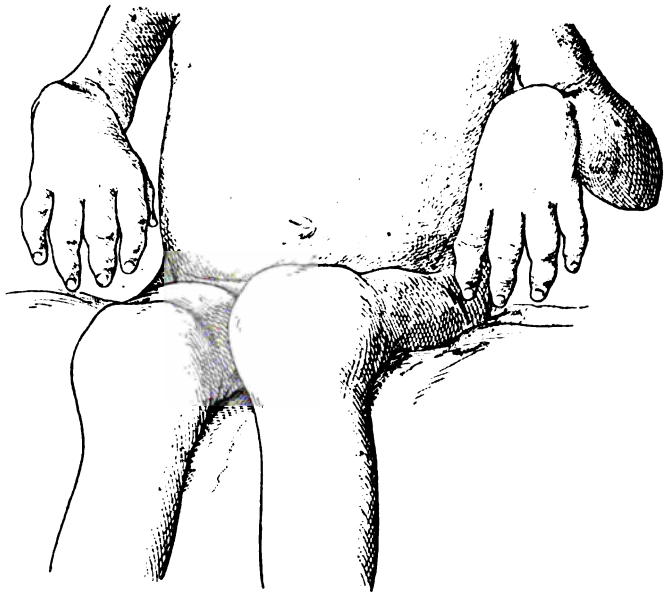


FIG. 1. — Aspect des genoux et des mains de la malade.

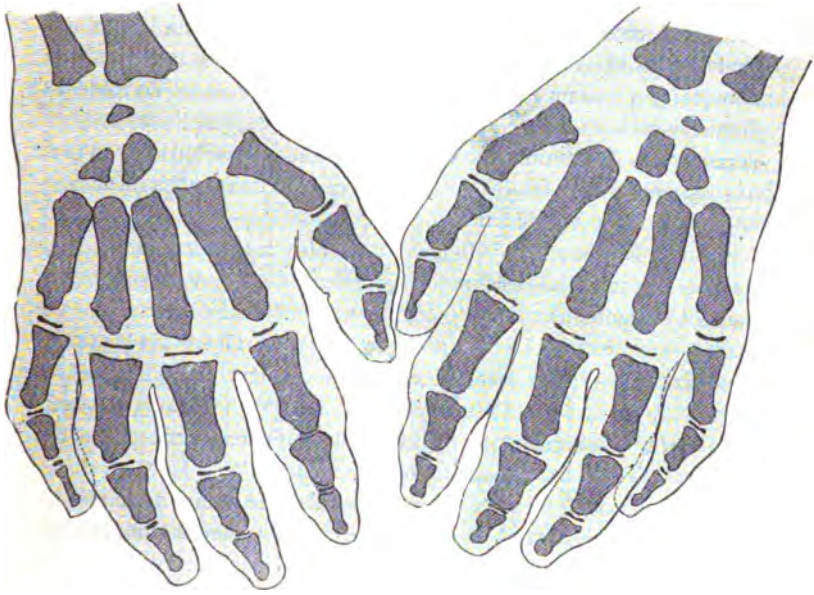


FIG. 2. — Épreuve radiographique des deux mains (1).

(1) Ces deux dessins sont la reproduction fidèle de clichés photographiques que l'auteur avait joints à sa copie, et qui ont, malheureusement, été brisés en cours de route. (NOTE DE L'ÉDITEUR.)

conservée; caractère facile et calme ; pas d'accès de colère; sommeil régulier. — Urines normales; ni albumine, ni sucre; urates en grande quantité.

Appareil digestif. — Appétit conservé, selles régulières, soif modérée. — Langue légèrement blanchâtre. Ventre normal : *Le foie* descend à deux travers de doigt en dessous du rebord des fausses côtes. *Rate* non palpable.

Appareil respiratoire. — Normal. Pas de toux ni d'expectoration.

Appareil circulatoire. — Normal. Pouls : 32 au quart.

Appareil locomoteur. — Ce qui frappe d'abord c'est l'amaigrissement considérable des avant-bras, des bras et des mollets, ainsi que les saillies considérables que font les articulations.

Les articulations *tibio-tarsiennes* sont très augmentées de volume; les mouvements sont conservés dans l'extension; la flexion est difficile,

Les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils sont augmentées de volume.

Les *genoux* forment une saillie considérable qui semble encore plus forte par suite de l'état d'atrophie profonde des muscles environnants.

Le genou gauche est un peu plus gros que le droit. La jambe est fléchie à demi sur la cuisse et quand on veut la mettre en extension, on provoque des douleurs qui font pleurer la petite malade. La raideur est considérable.

Hanches. — Le gonflement des articulations fémoro-iliaques n'est pas très manifeste; il existe cependant de la gêne dans la flexion; cette gêne est surtout marquée à droite.

Mains. — Il existe du gonflement de toutes les articulations. Les phalangettes ne paraissent pas augmentées de volume; les doigts finissent en s'effilant.

Les *poignets* sont également gonflés; en faisant glisser les surfaces articulaires l'une contre l'autre, on perçoit facilement de légères crépitations.

Les *coudes* sont également le siège d'un gonflement articulaire; les mouvements d'extension sont limités ; il existe de la raideur.

Les *articulations scapulo-humérales* présentent des lésions semblables.

Les *articulations* des vertèbres cervicales sont également atteintes. Il existe de la raideur de la nuque; la tête reste fléchie (le menton touchant presque la poitrine) avec légère inclinaison à droite.

Le *crâne* est normal; les sutures sont ossifiées.

Les *dents* sont normales, non cariées.

Pas de chapelet rachitique.

Voilà donc l'état dans lequel se trouvait la petite Emma, le jour de son entrée à l'hôpital. Cet état ne fut en rien modifié par le salicylate de soude et l'iodure de potassium; les bains sulfureux que je lui fis administrer pendant tout le mois d'août, n'apportèrent aucune amélioration. Du 6 avril au mois de décembre 1897, Emma resta couchée dans son berceau, incapable de marcher et même de se tenir debout. Vers le commencement de juin, apparut sur le visage et sur tout le corps, une éruption miliaire de sudamina, d'ailleurs sans importance.

Voici, dans ses grandes lignes, quelle fut la marche de la température :

Mai. La température du soir reste au-dessous de 37°,6, n'atteignant 38° que le 12 et le 17. La température du matin varie entre 36° et 37°.

Le 1er juin la température monte subitement, le 2 au soir elle atteint 39° ; puis retombe à la normale et s'y maintient. (Cette période coïncide avec l'éruption miliaire dont j'ai parlé plus haut.)

Juillet. Le 5 et le 6, nous notons également une température de 38°.

Août. Rien de particulier.

Septembre. Le 2, la petite Emma qui, depuis plusieurs jours déjà, s'affaiblit et maigrit beaucoup, est prise de vomissements violents ; ses selles, diarrhéiques, sont légèrement décolorées. Le teint est ictérique et nous notons la présence de bile dans les urines.

L'enfant est mise à la diète ; on prescrit la potion de Rivière.

Les jours suivants les phénomènes de gastro-entérite persistent. Les vomissements ont cessé mais la diarrhée continue. Du salicylate de bismuth est prescrit.

Le 9. Emma présente sur tout le corps une éruption formée de plaques rougeâtres arrondies, de la grandeur d'une pièce de 5 francs.

Le 11. Cette éruption a totalement disparu. L'analyse des urines démontre la présence de bile et d'albumine. Rien cependant ne fait prévoir une fin prochaine, lorsque le même jour, vers 3 heures de l'après-midi l'état de la petite Emma empire subitement.

Ses selles moulées, sont décolorées;

Un froid intense envahit tout son corps;

Son visage est bleu. L'agitation est considérable, sans convulsions ; puis survient un vomissement abondant de matières jaunâtres ; la fièvre s'allume ; la température remonte à 40°,5.

Enfin peu à peu l'agitation cesse ; un assoupissement profond lui succède et l'enfant s'éteint tout doucement dans le coma.

L'AUTOPSIE pratiquée le lendemain nous donne les renseignements suivants :

La rigidité cadavérique persiste aux membres inférieurs ; peu de lividité ; amaigrissement notable ; toutes les articulations sont déformées (un examen spécial en sera fait).

A l'ouverture de la *poitrine*, les plèvres ne renferment pas d'épanchement, mais présentent des adhérences généralisées peu intimes avec les deux poumons.

Poumon droit. — Emphysème sous-pleural.

Les lobes supérieur et moyen sont anémiés, emphysémateux. La base est congestionnée. Il n'existe ni broncho-pneumonie, ni tuberculose.

Poumon gauche. — Mêmes caractères d'anémie et d'emphysème au sommet, congestion à la base.

Cœur : 150 grammes. Synéchie péricardique complète. L'organe flasque est en diastole, et contient du sang fluide noirâtre.

Myocarde brun rouge de consistance normale. Endocarde sain. Valvule mitrale opacifiée. Les valvules tricuspides et sygmoïdes ne présentent pas d'altérations.

Les oreillettes, distendues par des caillots noirâtres, ne présentent pas de lésions.

Pas d'athérome aortique.

Foie. — Poids : 730 grammes. Capsule non épaissie. Bord antérieur émoussé. La vésicule biliaire ne renferme pas de calculs et contient un peu de bile verdâtre, diffluente. A la section, le parenchyme hépatique apparaît jaunâtre, infiltré de matière colorante biliaire ; sa consistance est diminuée.

Rate. — Poids : 190 grammes. Capsule décolorée, ardoisée, épaissie et plissée. La pulpe est augmentée de consistance, d'aspect brillant, rappelant celui de la rate lardacée.

Reins. — Poids : 70 grammes. La capsule se détache facilement. A la section les substances corticale et médullaire paraissent saines, mais sont fortement congestionnées.

Estomac, intestin, pancréas. — Ne présentent rien d'anormal.

Cavité abdominale. — Contient environ 200 grammes de sérosité jaunâtre. Le péritoine est sain et ne contracte pas d'adhérence avec les viscères.

Centres nerveux. — La dure-mère est légèrement opacifiée. Œdème cérébral. La pie-mère est transparente au niveau du chiasma. A la section on ne note qu'un peu d'œdème ventriculaire.

En résumé donc : *Congestion pulmonaire. Synéchie péricardique. Infiltration biliaire et graisseuse du foie.*

Lésions articulaires : Pied droit, articulation tibio-tarsienne. — Au niveau du pied droit les téguments sont pâles avec quelques petites taches livides à la malléole externe. Cyanose légère au niveau des orteils.

La peau a conservé son élasticité. Il existe un peu d'œdème localisé à la moitié externe de la région dorsale du pied.

Le pied qui, dans son ensemble, est déformé par une voussure très marquée de la partie tarso-métatarsienne mesure au niveau de la racine des orteils : circonférence, 16 centim. ; à deux travers de doigt au dessus, 17 centim. et demi. La circonférence du cou-de-pied, 19 centim. et demi. Lorsqu'on incise la peau du dos du pied, on constate que le panicule adipeux est plus développé qu'à l'état normal. La graisse est fortement œdématiée et laisse suinter une sérosité citrine très abondante. Il n'existe pas d'altération apparente des tendons extenseurs qui glissent normalement dans leur gaine.

Les mouvements articulaires tarsiens et métatarsiens sont imparfaits. Les capsules sont épaissies. Il n'y a pas de liquide dans la cavité articulaire. Les cartilages articulaires épaissis par places sont amincis et érodés à leur partie moyenne. Cette lésion est surtout visible à la face inférieure du calcanéum et du scaphoïde ainsi qu'à la face supérieure du 2e cunéiforme.

Le tissu osseux spongieux est, dans tous les os du tarse, infiltré de sanie violacée. Il s'en écoule un liquide à odeur de pus, limité au tissu osseux dont la consistance est fortement diminuée.

Genou gauche. — Le genou est très volumineux. La circonférence mesure 28 centim. et demi au niveau de l'interligne articulaire du fémur avec le tibia. La peau est intacte ; le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas infiltré de sérosité. Tout le système ligamentaire est épaissi, formant autour des extrémités osseuses un manchon étroit ; il en résulte une diminution sensible dans l'étendue des mouvements de l'article. Il n'y a aucune adhérence synoviale. La séreuse est lisse ; il n'y a pas d'épanchement intra-articulaire. Pas d'altération du périoste. Les épiphyses, très augmentées de volume, sont revêtues tant du côté tibial que du côté fémoral, d'un cartilage articulaire portant quelques rares lésions semblables à celles que nous avons indiquées pour le calcanéum et le scaphoïde.

La moelle osseuse est rouge violacée et laisse écouler une sanie puriforme assez abondante. Le processus de désintégration a respecté

le cartilage épiphysaire du fémur, tandis que le cartilage épiphysaire du tibia a complètement disparu.

La rotule paraît intacte.

Extrémité supérieure du tibia droit.— Augmentée de volume, mais moins qu'à gauche. Le cartilage articulaire présente une petite érosion à sa partie tout à fait externe. Le cartilage épiphysaire est intact.

La moelle osseuse est congestionnée, nettement rouge, mais ne laisse écouler aucun liquide.

Index et médius droits. — Les deux doigts sont aplatis et cet aplatissement est surtout apparent au niveau des premières phalanges. Les articulations de la première phalange avec la seconde sont très volumineuses. La peau semble intacte. Épaississement des tissus péri-articulaires.

Dans le *médius* l'ostéomyélite est limitée à l'extrémité inférieure de la première phalange et à l'extrémité supérieure de la deuxième. Les cartilages articulaires sont intacts et il n'y a pas d'épanchement dans l'article.

Dans l'*index*, même localisation avec, en plus, destruction partielle du cartilage de revêtement de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange.

Nous croyons pouvoir nous borner à l'examen détaillé de ces quelques articulations. Il nous suffira de dire qu'elles présentaient des lésions semblables :

1) Épaississement des tissus périarticulaires.

2) Intégrité absolue ou partielle des cartilages articulaires dans certaines articulations avec, la plupart du temps, des érosions bien nettes.

3) Ostéomyélite aiguë ayant respecté ou non les cartilages épiphysaires.

Étiologie. Pathogénie. — Les causes réelles du rhumatisme articulaire chronique, dans l'état actuel de la science, sont loin d'être dégagées. A peine peut-on invoquer certaines causes qui, presque toujours, apparaissent au début de l'affection, causes occasionnelles venant s'ajouter au tempérament arthritique que présentent la plupart des sujets frappés par la maladie.

Fréquent dans la vieillesse, le rhumatisme articulaire chronique est rare chez l'enfant; au point de vue spécial de la fréquence, le sexe féminin semble l'emporter sur le sexe masculin. Pour l'âge adulte, cette prédominance est-elle sous la dépendance des manifestations nombreuses et variées qui se passent du côté de l'utérus (puberté, menstruation, accouchement, ménopause) ? Tel est du moins l'avis de Lancereaux.

Mais cette explication me paraît bien sujette à caution et ne peut certainement être admise pour le rhumatisme chronique de l'enfance, le rôle de l'utérus et des annexes étant, ici, pour ainsi dire nul.

D'un autre côté, si la misère, les privations, les saisons froides, l'habitude de séjourner dans un endroit humide, marécageux, peuvent revendiquer leur place parmi les causes occasionnelles et favorables à l'éclosion de la maladie, nous croyons que l'*hérédité* et le *tempérament* ont une influence bien plus grande. Des observations nombreuses démontrent le rôle que joue l'hérédité directe ou collatérale (Charcot, Besnier, Lancereaux, Crèvecœur), créant la prédisposition morbide dont la cause première réside dans un trouble général de la nutrition. Dès lors, on comprend facilement combien l'hérédité se fera sentir dans le jeune âge plus qu'à toute autre époque de la vie et combien Durand-Fardel a tort quand il refuse à cette période de l'existence l'aptitude spéciale d'une évolution diathésique.

Le rhumatisme chronique atteindra de préférence les enfants issus de souche arthritique, à tempérament bien défini et si, parfois, dans quelques cas rares, on a vu coïncider le rhumatisme avec la scrofule et la tuberculose, ce n'est certes pas une raison pour considérer comme dues au bacille de Koch des lésions articulaires et périarticulaires semblables à celles que j'ai décrites plus haut; car si l'on peut admettre avec Barthez et Sanné (3e vol., p. 806. *Traité des maladies de l'enfance*) un rhumatisme métissé de scrofule, on peut également dire avec les mêmes auteurs que le rhumatisme aigu est rare chez les scrofuleux et chez les tuberculeux et qu'il existe une sorte d'antagonisme entre le rhumatisme et la scofulo-tuberculose.

Ce point est important à établir car, au dernier Congrès de chirurgie de Paris (1897), Bérard et Destot (Lyon) ont fait une communication sur: « La polyarthrite déformante tuberculeuse ou pseudo-rhumatisme chronique tuberculeux. Or, les cas qu'ils déclarent avoir observés, ressemblent étrangement à celui qui fait l'objet de ce travail. Voici, du reste, comment Bérard et Destot s'expriment (1) :

A l'examen, on trouve un épaississement marqué des parties molles périarticulaires qui donnent la sensation d'un tissu lardacé, un peu résistant ; les capsules sont distendues, les articulations relâchées, si bien que l'on perçoit les extrémités osseuses irrégulières et amoindries et non pas tuméfiées, exubérantes, avec des prolongements périarticulaires de consistance cartilagineuse comme dans le rhumatisme déformant banal. Il y a des douleurs spontanées, revenant par poussées successives, à l'occasion des fatigues, de l'exposition à l'humidité ; atrophie musculaire notable ; limitation des mouvements, mais pas d'ankylose.

Se basant sur l'âge des malades (le plus âgé ne dépassait pas 40 ans) et ayant eu l'occasion d'observer :

1) Des polyarthrites sèches survenant d'emblée chez des sujets de souche tuberculeuse mais indemnes jusqu'alors de toute manifestation tuberculeuse osseuse ou viscérale ;

2) Des polyarthrites sèches précédées d'autres localisations tuberculeuses pulmonaires ou viscérales ;

3) Des polyarthrites sèches coïncidant avec une tumeur blanche nette ;

Bérard et Destot déclarent que les lésions articulaires et périarticulaires décrites plus haut sont sous la dépendance de la tuberculose.

Il est vrai qu'ils ajoutent :

« Nous n'avons pas d'examen histologique de ces lésions qui représentent une des formes atténuées de la tuberculose. »

L'occasion s'offrant à nous, nous avons fait toutes les recher-

(1) *Bulletin médical*, 8 novembre 1897.

ches possibles pour découvrir le bacille de Koch et des preuves de tuberculose.

Nos examens ont porté sur la moelle osseuse ; les coupes de la moelle osseuse démontrent les faits suivants :

1) Les aréoles du tissu spongieux sont remplis d'éléments cellulaires.

2) Il existe des globules rouges en grand nombre et quelques leucocytes mononucléés de petite dimension.

3) Beaucoup de grands leucocytes à noyau polymorphe.

Les globules rouges exsudés sont souvent réunis en foyers assez vastes. Dans ces foyers les leucocytes ne se trouvent qu'en petit nombre.

Là où l'on ne trouve pas d'hémorrhagie, les leucocytes sont tantôt intacts, tantôt en voie de désintégration granuleuse, constituant de véritables globules de pus. Lorsque l'on colore les coupes par le bleu de Kühne, on trouve quelques chaînettes de streptocoques.

La coloration par la carbofuchsine, suivie de décoloration par l'acide nitrique, démontre l'absence du bacille de Koch.

Des coupes pratiquées à travers les tissus péri-articulaires montrent que ceux-ci constituent une masse fibreuse à fibres entrecroisées ; entre les faisceaux conjonctifs on trouve çà et là quelques cellules fusiformes à noyau massif, allongé.

En aucun point de la coupe, on ne trouve d'amas cellulaires qui rappellent l'aspect des tissus de granulation ou des nodosités tuberculeuses.

Le tissu est tout entier fibreux, très pauvre en vaisseaux ; les quelques rares artères qui sillonnent la coupe ont une paroi très épaisse, fibreuse et sont toujours vides de sang.

Donc nos recherches ont été vaines et cela, malgré de nombreuses préparations faites au laboratoire de l'Université, par le distingué préparateur du cours d'anatomie pathologique, M. le Dr Paul Vandervelde, et par nous-même. Nous pouvons donc conclure que :

1) Le cas que nous avons observé est bien du rhumatisme chronique à forme scléreuse ;

2) La cause de la mort réside dans l'ostéomyélite aiguë que nous avons démontrée ;

3) La tuberculose n'existe pas.

En se basant sur l'âge relativement peu avancé de leurs malades, pour créer leur nouvelle affection pseudo-rhumatisme tuberculeux, Destot et Bérard ont oublié que le rhumatisme chronique ordinaire n'est pas inconnu dans l'enfance et que nous avons pu en recueillir une quarantaine de cas signalés et décrits.

D'un autre côté, aucun pédiatre ne nie la possibilité de trouver réunis sur un même individu du rhumatisme et de la tuberculose.

Cependant il est bien évident que chez l'enfant les lésions articulaires des cartilages et de la synoviale, de même que les déformations osseuses, ne seront pas ce qu'elles sont chez les vieillards atteints de rhumatisme chronique, car ces lésions et les déformations sont le résultat d'un travail lent et prolongé.

La petite Emma dont nous relatons l'observation est morte moins de deux ans après le début de l'affection. Faut-il s'étonner, dès lors, de ne trouver que de très légères modifications des cartilages articulaires et de ne point observer du côté des os, les altérations que l'on constate chez le vieillard ?

Nous insistons, cependant, sur l'importance énorme que prennent les modifications des tissus périarticulaires dans ce cas qui doit être considéré, ainsi que je l'ai dit plus haut, comme appartenant à cette forme que Jaccoud a si bien décrite sous le nom de *rhumatisme fibreux* (Jaccoud, Clinique de la Charité). Il est à remarquer, du reste, que le rhumatisme articulaire chronique revêt presque toujours, chez l'enfant, cette forme fibreuse.

On est en droit de se demander pourquoi ?

N'est-ce pas là un stade de début et les premières lésions en date ne sont-elles pas ces lésions périarticulaires, les altérations du cartilage et des os ne se produisant que plus tard ? Il y aurait là un point important à fixer et nous pensons que la radiographie de quelques cas de rhumatisme chronique de l'adulte, pris au début, pourrait éclairer la question. En effet, lorsque

nous avons soumis notre petite malade à l'action des rayons X, nous avons été légèrement déçu ; l'examen des articulations nous avait donné l'impression d'une augmentation considérable des têtes osseuses à laquelle nous attribuions le volume exagéré des articles. Or la radiographie ci-jointe, démontre une faible augmentation de volume des os avec un léger aplatissement des épiphyses. La saillie et le gonflement de l'articulation ont pour cause surtout les modifications des tissus périarticulaires. Cela nous conduit tout naturellement à distinguer avec Strumpell, deux périodes dans l'évolution des lésions.

1) Un processus d'arthrite chronique commune tant qu'il reste limité à la capsule synoviale et au tissu conjectif périarticulaire (type fibreux).

2) Ce processus passe insensiblement à celui d'arthrite déformante quand le cartilage et les extrémités osseuses participent à la maladie et contribuent aux déformations.

Pour compléter la partie anatomo-pathologique nous relaterons brièvement l'examen microscopique des viscères.

Examen microscopique des viscères. — *Foie.* — Les coupes traitées par le carmin et par l'hématoxyline de Böhmer donnent les renseignements suivants :

1) Il n'y a pas de multiplication du tissu conjonctif interlobulaire.

2) On ne relève aucune altération des canalicules biliaires.

3) Le parenchyme est anémié. On ne trouve pas d'hématies dans la lumière des vaisseaux.

4) La plupart des cellules du parenchyme sont en voie de métamorphose graisseuse. Un grand nombre d'entre elles renferment des gouttelettes graisseuses plus ou moins volumineuses. D'autres sont devenues rondes; le noyau est refoulé vers la périphérie de la cellule; le protoplasma est brillant, réfringent, la cellule étant complètement transformée en graisse.

5) Il existe, disséminés dans le foie, quelques foyers assez étendus de pigmentation biliaire.

Rein. — De même que le foie, se trouve dans un certain degré de putréfaction. On remarque cependant :

1) Il n'y a pas d'épaississement de la capsule, ni de multiplication du tissu conjonctif interstitiel.

2) Il existe une congestion artérioso-capillaire intense de la zone sous-capsulaire du labyrinthe.

3) Les glomérules de Malpighi paraissent intacts, peut-être un peu congestionnés. Les bouquets vasculaires remplissent complètement l'espace délimité par les capsules de Bowman.

4) Le degré de putréfaction ne permet pas d'apprécier l'état de l'épithélium qui revêt les tubes contournés et les branches ascendantes de Henle. Celui des tubes collecteurs apparaît intact.

Rate. — On remarque :

1) La capsule n'est pas épaissie. La trame conjonctive est d'aspect normal.

2) La pulpe splénique est gorgée de globules rouges.

3) Il existe une hyperplasie notable du tissu lymphatique qui constitue les corpuscules de Malpighi.

Marche. Symptomatologie. — Le rhumatisme articulaire chronique peut s'établir d'emblée ou à la suite de poussées successives aiguës ; généralement le début est lent et insidieux, indiqué seulement par des douleurs vagues dans les muscles et les jointures. Peu à peu les petites articulations (mains et pieds) deviennent le siège d'un gonflement marqué; ce gonflement peut disparaître et se reproduire à plusieurs reprises avant de s'établir définitivement. Les autres articulations se prennent à leur tour [genou, coude, épaule, colonne vertébrale (région cervicale)]. Dans les jointures atteintes on perçoit quelquefois des craquements, mais ce ne sont pas ces craquements secs que l'on trouve chez le vieillard et qui sont dus à l'usure des cartilages. Il existe, même au début, de la gêne dans les mouvements; les doigts surtout, ont beaucoup de peine à exécuter des travaux un peu délicats (coudre, enfiler des perles).

Bientôt la gêne des mouvements s'accentue, l'enfant peut à peine se soutenir; l'état général est mauvais; l'intelligence reste intacte; l'atrophie musculaire fait des progrès rapides; les membres prennent l'aspect squelettique qui augmente encore la saillie des articulations. Les déformations articulaires placent les membres dans des positions vicieuses définitives.

Les déviations qui atteignent les articulations des doigts peuvent être ramenées à deux types décrits par Charcot dont les observations se rapportent à des vieillards, rhumatisants de longue date. Comme je l'ai dit plus haut, il est évident que ces altérations n'apparaîtront pas chez l'enfant avec la même intensité, car avant d'arriver à des déformations typiques, les jointures restent quelque temps grosses, noueuses, prélude des désordres plus graves ultérieurs.

Certains auteurs ont voulu assigner à ces déformations articulaires une origine nerveuse.

Parmi les arthropathies trophiques on connaît surtout celles du tabes et de la syringomyélie ; cependant on les a rencontrées également dans l'hystérie, la paralysie infantile, l'atrophie musculaire myélopathique, la sclérose en plaques, les myélites. Ces arthrites reconnaissent pour cause, soit la lésion d'un centre trophique articulaire (dont l'existence n'est encore qu'hypothétique) qui siègerait pour les uns dans le bulbe (Buzzard), pour les autres dans les cornes antérieures de la moelle ; soit des névrites périphériques (Pitres et Voillard), soit enfin une simple action réflexe ayant pour point de départ les altérations des nerfs sensitifs centripètes (Brissaud et Marinesco).

Nous avons pratiqué une série de coupes à divers étages de la moelle épinière.

Tant dans la zone cervicale que dans les régions dorsale et lombaire, la moelle était absolument intacte et cette appréciation est basée sur l'examen de coupes colorées par le carmin et par la méthode de Weigert modifiée par Pal.

Cependant dans la partie tout à fait inférieure de la moelle lombaire, la lumière du canal central était envahie par un nombre considérable de petites cellules polymorphes à noyau fortement colorable. L'épithélium ne se présentait plus sous la forme d'un revêtement cylindrique régulier, tel qu'on le trouvait encore aux étages cervical et dorsal. Mais cette altération du canal central se retrouve chez un grand nombre de sujets ; elle a été rencontrée dans des moelles d'enfants qui n'avaient

jamais présenté de symptômes nerveux d'aucune sorte (Vandervelde. Communication orale). On doit donc la considérer comme banale et il serait illogique de lui attribuer une valeur étiologique dans le développement des lésions articulaires que nous avons décrites.

L'atrophie musculaire qui apparaît au cours du rhumatisme articulaire chronique mérite aussi de nous arrêter quelques instants. Elle est rapide, précoce, mais toujours secondaire.

De quoi dépend-elle ? Les expériences de Hoffa (Wurtzbourg) sont venues éclairer la question. Hoffa provoqua chez un chien, une arthrite traumatique des genoux. Puis, après ouverture du canal vertébral, il fit la section des racines postérieures de la moelle dans la région corespondant aux membres postérieurs.

Du côté où la section des racines postérieures avait été faite, il ne se produisit pas d'atrophie musculaire ; de l'autre côté au contraire l'atrophie musculaire fut manifeste.

La section de l'arc réflexe empêche donc l'atrophie musculaire de se produire. Les atrophies consécutives à des lésions articulaires peuvent se produire sans lésions anatomiques des nerfs ou de la moelle. Elles sont la conséquence du retentissement de l'irritation articulaire sur les centres trophiques de la moelle qui président à la nutrition des membres affectés.

Diagnostic. — Il faut toujours avoir présentes à la mémoire les arthrites survenant pendant la période d'état ou de convalescence de certaines maladies infectieuses. Désignées sous le nom de pseudo-rhumatismes, ces *arthrites* n'ont rien de commun avec le rhumatisme, si ce n'est la localisation articulaire. Cette dénomination devrait être abandonnée, comme pouvant amener des confusions regrettables, le rhumatisme articulaire étant une affection nettement séparable par ses caractères cliniques, propres, bien définis.

Quoi qu'il en soit, des arthrites ont été signalées au cours de la diphtérie (Lyonnet), de l'érysipèle, de la blennorrhagie, des oreillons, de la syphilis, de la fièvre typhoïde, de la méningite cérébro-spinale (Jaccoud), de la morve, du charbon (Bollinger),

de la scarlatine, de la rubéole, de la variole (Lerrot, Lyonnet), de la pneumonie (Menetrier), de la varicelle (Bokai).

J'ai signalé plus haut les arthropathies d'origine nerveuse avec lesquelles le rhumatisme chronique peut être confondu.

Tumeur blanche. — La confusion n'est possible que dans le cas de rhumatisme chronique mono-articulaire s'accompagnant d'épanchement. La marche de la maladie éclaire le diagnostic (suppuration, fistules, etc.).

Goutte. — Bien que rare dans l'enfance, plusieurs observations ont été relatées ; nous avons eu, dernièrement, l'occasion d'en observer un cas, chez un enfant de souche arthritique et chez lequel la première attaque de goutte franche apparut à l'âge de six ans.

Évoluant avec des caractères bien définis, la goutte sera facilement reconnue.

Les nodosités de Bouchard (renflement transversal de l'articulation phalango-phalangienne portant surtout sur l'extrémité de la phalangine) peuvent parfois égarer le diagnostic d'autant plus qu'il existe des cas où les phalanges sont déviées. Jamais, cependant, les déformations n'atteignent le degré de celles du rhumatisme chronique et restent limitées à la 2e articulation des doigts. Elles sont accompagnées d'une dilatation de l'estomac et d'un état particulier de l'appareil digestif.

Les nodosités d'Heberden n'existent pas dans l'enfance.

Les rayons X pourront être utiles, ainsi que le démontre Borgon (1) dans sa thèse d'agrégation, pour distinguer les différentes affections des articulations et pour établir le diagnostic différentiel entre le rhumatisme déformant, la goutte, les nodosités, etc., etc.

Complications. — Comme pour le rhumatisme aigu, les complications du rhumatisme chronique ont pour siège de prédilection, les séreuses.

---

(1) Borgon. Thèse, 1896.

Presque toujours, en même temps que les phénomènes articulaires, il existe des phlegmasies du cœur et de son enveloppe.

Dans notre observation, nous relatons ce qui a été souvent décrit, c'est-à-dire la péricardite et la pleurésie chroniques. Nulle part, nous n'avons trouvé, signalée comme cause de la mort, l'ostéomyélite aiguë qui est survenue subitement et qui a emporté notre malade en quelques jours, avec des symptômes d'ictère infectieux.

Traitement. — S'il existe quelques rares cas de guérison de rhumatisme chronique noueux (Moncorvo), il faut cependant avouer que, dans la plupart des cas, l'affection ne rétrocède pas sous influence de la médication; presque toujours au contraire la maladie suit une marche progressive. Quoi qu'il en soit, tout le monde est d'accord sur ce point, qu'il est utile, avant tout, de soustraire l'enfant au milieu dans lequel il a contracté l'affection ; il convient de lui donner de l'air, de la lumière, une bonne habitation, une nourriture appropriée à son tempérament.

Le séjour dans un hôpital est contre-indiqué; mettre l'enfant dans les meilleures conditions hygiéniques et relever ses forces par des préparations toniques (viande, fer, quinquina, huile de foie de morue), voilà la première chose à faire.

Traitement interne. — Lorsqu'il se produit des poussées aiguës, le repos au lit et l'enveloppement des jointures douloureuses s'imposent.

Le salicylate de soude, l'arsenic, l'iode (teinture d'iode 10 gouttes par jour) paraissent avoir produit quelques améliorations. Jules Simon emploie la teinture de colchique (4 à 10 gouttes par jour), tandis que Laborde préconise l'antipyrine.

Traitement externe. — Pour calmer les douleurs la pommade à l'acide salicylique et de préférence au salicylate de méthyle peut être employée en frictions au niveau des articulations malades, frictions suivies d'un enveloppement des jointures malades. *Bains.* — Pour certains auteurs, les bains représentent le meilleur mode de traitement. L'essai que nous avons fait

des bains sulfureux administrés pendant un mois n'a pas été suivi de succès; c'est là tout ce que nous pouvons en dire.

L'*électrisation* également a ses partisans, Moncorvo lui doit un cas de guérison. D'autres médecins (Dally, Chéron-Remak) ont obtenu des améliorations par l'emploi de l'électrisation galvanique.

Voici comment il faut procéder :

Appliquer le pôle positif, représenté par une large plaque mouillée sur la région cervico-dorsale (pour le rhumatisme des membres supérieurs) ou sur la région dorso-lombaire (pour le rhumatisme des extrémités inférieures). Plonger les extrémités malades dans un bassin de porcelaine plein d'eau légèrement salée et à la température du corps. Enfin, mettre cette eau en communication avec le pôle négatif de la pile au moyen d'une plaque métallique et d'un fil conducteur. Ce courant doit avoir pour les enfants une intensité de 8-12 milliampères.

Les séances doivent être faites tous les jours au moins pendant le premier mois et chacune d'elles doit avoir une durée de 10 à 15 minutes.

Il nous reste à mentionner le massage comme moyen complémentaire de l'application électrique pour produire la résorption des infiltrations périarticulaires et contribuer à la régénération locale des fibres musculaires et des divers tissus compromis par le processus arthropathique.

Péritonite purulente généralisée résultant de la déchirure d'un abcès appendiculaire dans la grande cavité péritonéale. Laparotomie. Guérison, par le Dr Lebrun (de Namur).

Le nombre des observations d'appendicite suppurée qui ont été publiées dans ces derniers temps est tellement considérable que jamais je n'eusse pensé à présenter cette observation sans cette circonstance particulièrement intéressante de la déchirure de l'abcès appendiculaire dans la grande cavité péritonéale.

Lorsque la paroi abdominale fut incisée, nous avons trouvé

les anses intestinales baignant librement dans le pus, sans adhérences, sans fausses membranes pour défendre la séreuse péritonéale contre la résorption septique, et je crois que les cas de ce genre suivis de guérison sont assez rares pour mériter d'être signalés.

Le malade qui fait l'objet de cette observation nous fut amené à l'institut chirurgical de Namur le 11 mars 1898 par notre confrère et ami M. le Dr Wodon.

Voici les renseignements qu'il nous donna sur ce malade :

Th. O..., 7 ans, enfant rachitique, très chétif, d'un état de santé générale très mauvais, conséquence des conditions défectueuses d'hygiène et d'alimentation dans lesquelles il a vécu ; il a six frères et sœurs très débiles et présentant des manifestations de rachitisme. Le père est assez bien portant, la mère, seule survivante d'une famille de 9 enfants dont 8 sont morts en bas âge, souffre d'une affection utérine ; un oncle paternel est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 23 ans.

Le 6 mars 1898, Th... se plaint brusquement d'un point douloureux dans le ventre du côté droit un peu au-dessus de l'aine. La mère le met au lit et fait appeler le Dr Wodon. Le palper est douloureux à droite dans la région cæcale, il n'y a pas eu de vomissements, l'enfant a uriné, il y a de la constipation depuis la veille, la température n'est pas exagérée. Le Dr Wodon prescrit du calomel.

Le 7. Persistance des mêmes symptômes sans aggravation, il y a toujours de la constipation ; on prescrit l'huile de ricin, et l'enfant est tenu à la diète lactée.

Le 8. La douleur tout d'un coup devient beaucoup plus vive, arrache même des cris au malade ; elle est surtout vive à droite, mais elle s'irradie à tout le ventre ; il y a de la submatité à droite au-dessus de l'arcade crurale ; le facies est altéré ; le pouls est rapide, température 37°,8 toujours pas de selles. Le soir, vomissements bilieux verdâtres. Application de glace sur le ventre et glace à l'intérieur.

Le 9. Une selle à la suite de lavements répétés ; plus de vomissements ; l'enfant a pu uriner seul. Température 38° le matin ; 38°,5 le soir ; pouls 120.

Le 10. Le ventre est beaucoup plus ballonné surtout dans la région sus-ombilicale, les anses intestinales distendues se dessinent sous la peau. Vomissements bilieux.

Le 11. Aggravation de tous les symptômes, facies grippé. Le pouls devient extrêmement petit et misérable. L'enfant est apporté à l'Institut.

Opération. — Le 12 au matin, incision de la paroi abdominale à droite, le long du muscle droit remontant beaucoup au-dessus du niveau de l'ombilic et descendant jusque près de l'arcade crurale ; une anse intestinale vient faire saillie dans la plaie ; aussitôt que nous l'avons écartée avec le doigt, il s'écoule de la cavité abdominale un pus abondant, blanc jaunâtre, à odeur fécaloïde. Les anses intestinales baignent librement dans le pus qui remplit la grande cavité péritonéale jusqu'en dessous du foie ; nous écartons avec précaution les anses intestinales pour aller à la recherche du cæcum et nous découvrons la cavité de l'abcès déchiré dans sa partie supérieure. Dans la cavité de l'abcès à la face externe du cæcum, nous trouvons une petite masse fécaloïde, dure, allongée, du volume d'un gros noyau de cerise, le cæcum est épaissi, rouge, recouvert de fausses membranes en partie sphacélées et très adhérent à la paroi postérolatérale de l'abdomen. En entendant à un moment donné des gaz intestinaux s'échapper en sifflant du fond de la cavité de l'abcès, nous n'insistons pas trop pour trouver l'appendice qui doit être compris sous les fausses membranes et dans les débris sphacélés de la paroi cæcale de l'abcès, et après avoir nettoyé très minutieusement avec des compresses de gaze stérilisée sèche, le péritoine et la cavité de l'abcès, nous remplissons cette cavité de mèches de gaze iodoformée que nous laissons sortir par la partie inférieure de l'incision. La partie supérieure est suturée au crin de Florence. Après l'opération, injection d'éther.

Le soir, le pansement complètement souillé de pus est changé.

Le lendemain 13 mars, état toujours très grave du petit malade. Température 39°,4. Les mèches drainent très bien ; j'en retire une cependant pour assurer l'écoulement du pus. Le soir, température 39°. Pouls meilleur, relevé, facies moins grippé.

Le 14, enlèvement des mèches de gaze qui sont remplacées par deux tubes en caoutchouc. L'écoulement de pus est encore très abondant, tous les symptômes sont amendés ; température redevient normale. L'amélioration à partir du 15 mars a été très rapide et 12 jours après l'opération l'enfant était complètement guéri.

En avril et en mai 1897, la Société de chirurgie de Paris, à la

suite d'un rapport présenté par M. Richelot sur une observation de péritonite de M. Malapert, a longuement discuté dans plusieurs de ses séances, la question de la péritonite suppurée généralisée. Au cours de cette discussion, les uns, comme MM. Richelot, Quénu, et Reynier ont, mettant en doute la possibilité de la guérison de la péritonite suppurée généralisée, fait remarquer que le plus souvent, les péritonites suppurées que l'on opère et que l'on guérit, ne sont qu'apparemment généralisées, que dans ces cas l'intestin grêle est renfermé et protégé par des fausses membranes qui l'isolent du pus dont est remplie la grande cavité péritonéale.

« Pour affirmer la diffusion d'une suppuration péritonéale, « les signes cliniques sont absolument insuffisants, disait « M. Quénu. Pour affirmer l'existence d'une péritonite suppu- « rée généralisée, il faut, le ventre ouvert, constater que les « anses intestinales sont libres et non réunies en bloc. Je sou- « tiens, disait-il encore, qu'en général les péritonites, sont non « pas généralisées, mais très étendues ; elles ont beau s'étendre « du plancher pelvien au diaphragme, elles ne sont pas géné- « ralisées en ce sens que les anses sont agglutinées et que de « la sorte, elles se défendent contre l'infection en s'enkystant « pour ainsi dire. »

Dans la séance du 5 mai 1897 de la Société de chirurgie, M. Paul Reynier disait aussi :

« Nous pouvons émettre des doutes sur la facilité et le nom- « bre de pareilles guérisons.

« Notre scepticisme, en effet, est justifié par la difficulté « qu'on éprouve, je dirai, le plus souvent par l'impossibilité « d'affirmer un diagnostic de péritonite généralisée. L'autopsie « seule enlève tous les doutes, mais les guérisons les laissent « subsister. Si je discute ces faits avec tant d'insistance, ce « n'est pas, croyez-le bien, pour diminuer la gloire de mes col- « lègues, qui sont heureux d'avoir guéri des péritonites géné- « ralisées. Nul plus que moi, ne voudrait pouvoir applaudir à « ces succès de la chirurgie. »

D'autres, comme MM. Gérard-Marchant, Peyrot et Routier,

ont rapporté des cas dans lesquels la péritonite leur paraissait bien généralisée, non à cause des symptômes cliniques qu'ils avaient observés, mais parce qu'ils avaient pu constater que le pus baignait les différentes anses intestinales non agglutinées, non protégées par des fausses membranes, et dans ces cas, la guérison était survenue à la suite de la laparotomie pratiquée en temps utile. — Ces cas, qu'ils considérent comme de très rares exceptions, en même temps qu'ils démontrent la possibilité de déterminer au cours de la laparotomie, l'existence de la généralisation de la péritonite suppurée, démontrent aussi que, pourvu que la septicémie n'ait pas encore empoisonné le malade, la guérison peut survenir même dans les péritonites suppurées généralisées.

Le cas de péritonite suppurée que nous avons observé doit-il être considéré comme une péritonite généralisée?

Il ne me paraît pas qu'il puisse exister le moindre doute à cet égard.

Après l'ouverture de la cavité abdominale, lorsque nous eûmes écarté l'anse intestinale qui venait faire hernie dans la plaie, anse qui n'était nullement agglutinée ni au péritoine pariétal, ni aux anses voisines, nous avons vu couler une grande quantité de pus fétide floconneux. Ce pus venait d'entre les différentes anses intestinales non agglutinées les unes aux autres, il baignait toute la cavité abdominale remontant jusqu'en dessous du foie, et il n'y avait nulle part de fausses membranes, sinon aux environs du foyer primitif dont on pouvait constater la déchirure à la partie supérieure de ce qui avait constitué l'abcès appendiculaire.

L'incision étendue que nous avons faite le long du muscle droit, nous permettait d'explorer à l'aise et par le regard et par le toucher, les anses intestinales et la cavité péritonéale, et d'acquérir la certitude que nous avions bien affaire à une péritonite purulente généralisée. La guérison survenue dans ce cas après la laparotomie vient donc démontrer, avec les observations de MM. Gérard-Marchant, Routier et Peyrot, la possibilité de la guérison de la péritonite suppurée généralisée par l'intervention chirurgicale.

Le pourquoi de la guérison me paraît intéressant à étudier; et il semble que les observations de péritonite suppurée généralisée à terminaison heureuse de MM. Marchant et Peyrot présentent assez bien d'analogie avec notre observation, relativement à la cause de la guérison. Suivant M. Gérard-Marchant, la guérison serait due à l'intervention de trois facteurs : 1° la nature de la péritonite; 2° le moment de l'intervention; et 3° la technique opératoire.

A ces trois facteurs, il est nécessaire, me semble-t-il, d'en ajouter un quatrième : la résistance du sujet qui dépend de l'intégrité et du bon fonctionnement des organes et en particulier des organes de la circulation. Ce facteur, qui joue si souvent un rôle extrêmement important dans la lutte de l'organisme contre la maladie, ne nous paraît pas cependant devoir être invoqué dans le cas que nous venons de vous rapporter, car ainsi que nous l'avons fait remarquer, notre malade était un enfant de 7 ans très chétif, rachitique, d'un état de santé générale très précaire, donc doué d'une résistance organique très faible, et au moment de l'opération, déjà même, la veille, la circulation se faisait mal, le pouls était devenu extrêmement petit et misérable.

La rapidité de l'intervention aussitôt qu'éclatent les symptômes qui donnent lieu de croire à la généralisation de la péritonite, est dans beaucoup de cas, cela est absolument indéniable, une des causes les plus importantes de la guérison.

Je ne crois pas qu'il faille attribuer notre résultat heureux à la rapidité de l'intervention. Ici l'intervention a plutôt été tardive, car la rupture de l'abcès s'est vraisemblablement faite la veille de l'opération, quand tous les symptômes se sont aggravés, quand le pouls est devenu si petit, si misérable. Or, étant donnée la faible résistance organique du sujet, l'intoxication par résorption septique aurait été trop considérable après ce temps relativement long pendant lequel le péritoine a été baigné par le pus, si ce pus avait été très virulent. Aussi c'est à ce peu de virulence du pus épanché dans la cavité péritonéale, à la nature donc de la péritonite, qu'il faut, je crois, rapporter la guérison de notre petit malade.

L'analyse bactériologique n'a pas été faite malheureusement,

mais ce pus était séreux, blanc jaunâtre, abondant, baignant les anses intestinales distendues, légèrement rouges, libres d'adhérences, non recouvertes de fausses membranes, se présentait en somme, avec les mêmes caractères à peu près que dans les observations heureuses de MM. Gérard-Marchant et Peyrot. Leurs malades comme le mien, ne présentaient pas d'élévation bien notable de la température qui oscillait de 38° à 38°,5. Dans les péritonites à pus très septique, dans lesquelles la mort rapide est la terminaison pour ainsi dire fatale, le pus est moins abondant, moins bien caractérisé, c'est plutôt un liquide louche sanieux, fétide ; les anses intestinales sont très vascularisées ; la température après avoir monté à 38° ou 39° redescend souvent à 37° ou en dessous.

Je crois aussi que la technique opératoire que nous avons suivie : incision large de l'abdomen, le long du muscle droit, permettant l'exploration de la cavité péritonéale, le nettoyage facile et complet de cette cavité ; emploi de compresses stérilisées sèches de préférence au lavage péritonéal ; drainage parfait obtenu avec des mèches de gaze iodoformée, non tassées mais placées simplement l'une à côté de l'autre, enlevées successivement pour éviter la stagnation du pus, et remplacées le second jour après l'opération par des tubes en caoutchouc ; je crois, dis-je, que cette technique a été aussi un des facteurs de la guérison.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie de médecine (31 mai). — M. Calot (de Berck-sur-Mer) a présenté une vingtaine de malades atteints de **mal de Pott** qui ont été traités par le **redressement de la colonne vertébrale** et l'application immédiate d'un grand appareil embrassant le tronc et emboîtant la base du crâne. Dès qu'il existe un commencement de consolidation, c'est-à-dire après quatre à huit mois environ, M. Calot remplace cet appareil plâtré par un simple corset, devant être porté pendant une ou deux années et même davantage pour assurer la rigidité du rachis ; mais avec ce corset les enfants peuvent aller en classe et vivre de la

vie de tous leurs camarades. Si le mal de Pott est éteint, on peut faire marcher les petits malades quelques semaines après le redressement, et au bout de plusieurs mois seulement lorsque l'affection est encore en voie d'évolution.

Trois des enfants présentés par M. Calot ont été guéris de leur paraplégie dans les huit jours qui ont suivi le redressement. Chez tous la gibbosité, qui existait depuis plusieurs mois, quelquefois depuis plusieurs années, a complètement disparu.

Société de chirurgie (18 mai). — M. Poirier a présenté il y a trois ans un enfant chez lequel il avait réséqué pour ostéomyélite la totalité de la diaphyse tibiale et remplacé cette diaphyse par la greffe en deux temps du corps du péroné entre les deux épiphyses du tibia. Il apporte aujourd'hui plusieurs épreuves radiographiques qui permettent de constater les excellents résultats obtenus par ce transplantement osseux. On peut voir, sur ces épreuves, que le corps du péroné, qui n'avait primitivement qu'un diamètre de 4 millimètres, a acquis actuellement une épaisseur de 20 millimètres, soit exactement la moitié du volume de l'épiphyse tibiale supérieure. De plus, cette nouvelle diaphyse tibiale, d'origine péronière, a non seulement augmenté en épaisseur, mais encore en longueur; la jambe malade ne présente qu'un raccourcissement de 2 à 3 centimètres comparativement à la jambe saine.

Société médicale des hôpitaux (13 mai). — M. Netter a attiré l'attention sur l'existence à Paris, en ce moment, d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale. En effet, depuis le 15 mars dernier il a observé à l'hôpital Trousseau 5 cas mortels de cette maladie suivis d'autopsie, sans compter 3 cas de méningite tuberculeuse dans lesquels l'étude bactériologique a montré le méningocoque associé au bacille de Koch.

La plupart de ces cas sont restés isolés ; ils ont été relevés dans des rues éloignées les unes des autres, dans différents points de Paris et de la banlieue.

Des cas de méningite cérébro-spinale épidémique, chez l'adulte comme chez l'enfant, ont été encore observés par MM. Rendu, Galliard, Troisier, Béclère.

M. Lemoine a communiqué deux cas de contagion de la rougeole survenus plus de vingt jours après le début de la maladie. Il s'agit de deux militaires convalescents de scarlatine qui avaient été placés dans la même salle que plusieurs convalescents de rougeole. Ces deux

anciens scarlatineux contractèrent la rougeole, alors qu'il n'existait plus aucun cas de cette affection dans l'hôpital. Ce fait semble prouver que le virus morbilleux peut rester virulent plus longtemps qu'on ne l'admet généralement, et surtout qu'il y aurait lieu de prendre après la rougeole certaines mesures de désinfection. M. Sevestre trouve que cette persistance de la virulence du germe morbilleux, à la période de convalescence, est tellement en dehors de ce qu'on observe journellement dans les hôpitaux d'enfants, qu'il paraît inutile de prendre des mesures préventives contre elle.

M. Béclère (27 mai) a communiqué l'observation d'un garçon de 15 ans qui a été atteint d'une **orchite ourlienne** en apparence spontanée, sans tuméfaction des glandes salivaires.

Le début très brusque de cette orchite et sa disparition rapide, l'intégrité absolue de l'urèthre, l'absence de toute autre cause appréciable, firent soupçonner la nature ourlienne de cette orchite. Ce diagnostic fut confirmé par ce fait, que trois camarades de collège de cet enfant avaient été atteints d'oreillons une dizaine de jours avant que lui-même tombât malade. Mais ce qui le rendit tout à fait certain, c'est que ses deux sœurs furent atteintes successivement d'oreillons, l'une quinze jours, l'autre vingt-cinq jours après le début de la maladie de leur frère.

M. Variot relate un fait de **respiration stridoreuse** observé chez un enfant âgé de vingt-deux mois. Le petit malade ayant succombé à une broncho-pneumonie, on trouva à l'autopsie une malformation du larynx portant surtout sur le vestibule laryngien et consistant dans un développement anormal des replis aryténo-épiglottiques. Pareille malformation ayant déjà été notée dans un autre cas de respiration stridoreuse, M. Variot croit que c'est elle qui est la cause de cette affection et qu'il serait peut-être possible de la combattre par la résection des replis aryténo-épiglottiques hypertrophiés.

Société de thérapeutique (27 mai). — M. Barbier a insisté sur quelques points du **traitement de la diphtérie**.

1° La dose de sérum à injecter doit varier avec la toxicité du bacille diphtérique ; cette toxicité s'apprécie cliniquement, moins par l'intensité de l'angine que par des signes tels que la faiblesse du pouls, la discordance du pouls et de la température, la pâleur du teint, etc., que par la présence d'associations microbiennes.

2° Un traitement antiseptique est indiqué dans les diphtéries asso-

ciées (lavages du nez, de la gorge ; badigeonnages au phénol sulforiciné).

3° Il ne faut pas hésiter à remplir les indications symptomatiques qui résultent de la sténose laryngo-trachéale, de l'intoxication diphtérique ; la caféine, la digitale, le sérum trouvent leur emploi contre les accidents cardiaques ; l'hydrothérapie sera prescrite pour combattre la température et les accidents broncho-pulmonaires.

4° Enfin il est indispensable d'appliquer, dans les milieux nosocomiaux, en particulier, les règles classiques de l'hygiène et de la prophylaxie (isolement des diphtéries, et des diverses formes associées de la diphtérie, etc.).

Société de médecine berlinoise (4 mai). — M. A. Baginsky a attiré l'attention sur les bons résultats que la **saignée** donne dans certains cas de pratique infantile. C'est surtout dans la dilatation aiguë du cœur avec insuffisance fonctionnelle grave que la phlébotomie est indiquée. En pareil cas, l'ouverture de la veine agit d'une façon purement mécanique et n'exerce aucune influence sur la maladie elle-même ; à cet égard, elle peut être comparée à la trachéotomie ou au tubage dans le croup.

A l'appui de cette thèse, M. Baginsky a cité trois observations particulièrement typiques.

La première concerne un petit garçon de 7 ans et demi, qui fut apporté à la clinique dans un état de dyspnée et d'hyposystolie des plus inquiétants. On pratiqua une saignée de 120 centim. cubes qui eut pour effet de relever le pouls et de faciliter la respiration. Vers le soir l'enfant fut pris d'un délire qui nécessita l'application de sangsues derrière les oreilles. Après une bonne nuit, l'état du petit malade se trouva considérablement amélioré, et on put diagnostiquer une insuffisance mitrale.

Dans le second cas il s'agissait d'un enfant de 9 ans, qui présentait un état de dyspnée alarmant par suite de sclérose pulmonaire et de dilatation bronchique post-pneumonique. Une saignée de 90 centim. cubes dissipa tous les symptômes menaçants.

Le troisième fait se rapporte à un petit malade qui fut conduit à l'hôpital pour des phénomènes graves de suffocation. La phlébotomie n'ayant amené qu'un écoulement sanguin insignifiant, on ouvrit une artère, de laquelle on tira environ 100 centim. cubes d'un sang très foncé : la cyanose et la dyspnée cessèrent aussitôt et le pouls remonta.

Dans la suite on reconnut qu'on avait eu affaire à un sujet en puissance de rougeole.

Les émissions sanguines locales chez les enfants sont, d'après M. Baginsky, indiquées dans les cas d'éclampsie rebelle aux moyens ordinaires et dans les convulsions urémiques qui ne cèdent pas au chloroforme, au chloral ni aux bains chauds accompagnés d'affusions froides.

Société de psychiatrie et de neurologie de Berlin (24 mars). — M. P. Cohn a communiqué l'observation de deux frères atteints de **maladie de Friedreich**. Leur mère est bien portante, leur père est alcooliqne. Chez les deux enfants l'affection a débuté à l'âge de 5 ans. La marche devint incertaine et en même temps apparut l'ataxie des membres supérieurs. Chez le frère cadet, âgé aujourd'hui de 11 ans, on trouve les symptômes suivants :

L'expression de la face ne présente rien de pathologique. La tête est de temps en temps animée de mouvements involontaires de flexion; il existe en outre des contractions passagères des muscles innervés par le facial, et un commencement d'atrophie des nerfs optiques. Lorsque le malade tire sa langue, celle-ci présente des contractions fibrillaires. Quand les membres supérieurs sont étendus, ils sont animés de mouvements athétosiques et choréiformes; des mouvements analogues existent dans les doigts.

Le malade se tient debout les jambes écartées, et les mouvements d'oscillation qu'il présente alors deviennent d'autant plus accusés qu'il rapproche davantage ses jambes; la station debout est impossible quand le malade a les yeux fermés. La marche est titubante, surtout quand le malade veut marcher lentement. Les réflexes rotuliens et ceux du tendon d'Achille sont abolis, la force musculaire est conservée, la parole manifestement scandée.

Société clinique de Londres (13 mai). — MM. Lees et Silcock ont communiqué l'observation d'un garçon de 4 ans qui depuis quelque temps était sujet à des accidents d'obstruction intestinale avec formation d'une tumeur dans l'abdomen, lesquels accidents cédaient aux grands lavements donnés sous le chloroforme. Ces attaques d'occlusion intestinale, qui survenaient ordinairement tous les mois, revêtant chaque fois une gravité plus grande, on se décida d'intervenir, d'autant que la tumeur ne disparaissait plus complètement après chaque attaque. La laparotomie montra qu'il existait une **invagination iléo-cæcale**;

celle-ci ayant été reconnue irréductible, on réséqua la partie invaginée et on aboucha la partie terminale de l'iléon avec le côlon. L'enfant guérit sans complications.

L'examen de la pièce montra que la paroi postérieure du cæcum avec l'appendice était invaginée dans le côlon ascendant.

MM. Collmann et Hellack ont cité un cas analogue, chez un garçon de 8 ans qui, de temps en temps, était pris de coliques violentes avec vomissements, mais sans constipation. A l'examen on trouva une tumeur volumineuse dans le flanc gauche, entre la crête iliaque et le bord des fausses côtes. Par le toucher rectal, on ne sentait rien, si bien qu'on pouvait penser à la possibilité d'une rate flottante avec torsion du pédicule; la tumeur était toutefois séparée de la rate par une zone de sonorité. L'opération faite au cours d'une de ces attaques montra qu'il s'agissait d'une invagination du côlon transverse au niveau de l'angle gauche. L'invagination fut facilement réduite et l'opération complétée par la résection de l'appendice à la base duquel se trouvait une ulcération. L'enfant a succombé à la péritonite 48 heures plus tard. L'autopsie n'a pas été faite.

M. Lees a ccommuniqué l'observation d'un enfant de 3 ans, sujet depuis 6 semaines à des douleurs violentes, sans vomissements et avec selles plus ou moins régulières dans lesquelles il n'y a eu du sang que vers la fin de la 6e semaine. L'existence d'une tumeur dans l'axe du côlon transverse ayant fait penser à une invagination, M. Lees fit sous le chloroforme un grand lavement et vit la plus grande partie de la tumeur s'effacer et disparaître. Dans l'idée que la disparition incomplète de l'invagination tenait à l'inflammation des parties invaginées, il fit mettre au niveau de la tumeur une vessie de glace qu'il laissa en place pendant 4 jours; au bout de ce temps il administra un second lavement très abondant qui amena l'issue d'une grande quantité de matières fécales et la disparition complète de la tumeur. L'enfant guérit complètement.

M. Church (27 mai) a exposé les résultats d'une enquête faite par la Société clinique de Londres sur la **valeur thérapeutique du sérum antidiphtérique.**

Cette étude comprend 832 cas de diphtérie traités par le sérum dans divers hôpitaux de Londres. Toutefois 633 observations seulement ont été utilisées par la commission.

Comme premier fait important, on a trouvé que pour la moitié des malades traités par la sérothérapie et chez lesquels le larynx était atteint

plus ou moins gravement, on n'a pas eu besoin de recourir à la trachéotomie ; c'est là une proportion beaucoup plus considérable que ne donnent les cas de croup non soumis aux injections de sérum. En outre, la mortalité des trachéotomisés n'a été que de 36 p. 100 au lieu de 71,6 p. 100, mortalité moyenne des cas non traités par la sérothérapie.

La mortalité globale dans ces 633 cas a été de 19,5 p. 100. Or, les cas de diphtérie non traités par la sérothérapie ont donné une mortalité de 29,6 p. 100.

Un fait qui mérite d'être signalé, c'est que la survie des malades traités par le sérum et qui ont succombé a été plus longue que celle des diphtériques non soumis à ce traitement.

La commission n'a pu découvrir aucun rapport entre la production des paralysies post-diphtériques et la quantité du sérum injectée, ainsi que le début plus ou moins précoce ou tardif du traitement.

M. H. R. Smith a communiqué 7 observations de cirrhose du foie qu'il a eu l'occasion d'observer chez des sujets dont l'âge variait de 9 à 24 ans. Dans 4 de ces cas il s'agissait de cirrhose atrophique, les trois autres présentaient tous les signes de la cirrhose hypertrophique. Le premier groupe était caractérisé par la présence de l'ascite, par l'absence d'ictère, par la diminution du volume du foie et par une évolution rapidement mortelle de la maladie. Dans les cas appartenant à la seconde catégorie, l'ictère survenait dès le début, il n'y avait pas d'ascite et le foie hypertrophié présentait à l'autopsie une néoformation de canalicules biliaires. Ces malades n'ont succombé que quatre, cinq et dix ans après l'apparition des premiers troubles morbides.

Dans trois des cas de cirrhose atrophique la mort est survenue à la suite d'une péritonite purulente. M. Smith a observé aussi la production en apparence spontanée de cette complication mortelle chez deux adultes atteints de cirrhose alcoolique, et il en conclut que dans la cirrhose atrophique du foie il existe une prédisposition particulière du péritoine aux inflammations aiguës.

L'étiologie des sept cas observés par M. Smith est obscure. La syphilis ne saurait être invoquée comme facteur pathogénique que chez l'un de ces malades, les autres n'étaient ni des alcooliques ni des syphilitiques. Une fois la cirrhose hypertrophique s'est développée à la suite d'une scarlatine grave : dans deux autres cas l'affection a été précédée d'une diarrhée persistante.

MM. C. R. Box et C. S. Wallace ont communiqué l'observation d'un

garçon de 16 ans pris brusquement de vomissements et de collapsus, qui seraient survenus à la suite d'un coup sur l'épigastre.

A l'examen on trouva l'abdomen distendu, la paroi abdominale rigide et particulièrement douloureuse au niveau du point de Mc Burney. On fit la laparotomie qui montra un estomac distendu et occupant presque tout l'abdomen. L'estomac fut incisé et son contenu vidé. Mort quatre heures après l'opération.

A l'autopsie, on ne trouva rien pouvant expliquer la mort ni la distension de l'estomac. Tout le paquet intestinal était affaissé et vide.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une **dilatation aiguë de l'estomac**, affection très rare qui s'observe ordinairement chez les individus de 20 à 30 ans et se termine habituellement par la mort au bout de 9 heures à 16 jours.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

Session de mai 1898.

Les hémorrhagies intra-oculaires chez les adolescents. — M. Abadie (de Paris), *rapporteur*. — Les hémorrhagies intra-oculaires chez les adolescents méritent une description à part, parce qu'elles diffèrent à tous les points de vue, étiologie, nature, traitement, de celles qu'on rencontre à l'âge moyen de la vie ou chez les vieillards.

1° *Hémorrhagies subites et récidivantes.* — Elles sont caractérisées par un début brusque, sans phénomènes prémonitoires et s'observent chez des adolescents de 15 à 25 ans, sujets aux épistaxis violentes. Le début subit, sans cause déterminante appréciable, est immédiatement suivi de l'obscurcissement total de la vue de l'un des yeux. Les deux yeux ne sont jamais atteints simultanément. Ce qui est caractéristique aussi, c'est la rapidité de la résorption de l'épanchement hémorrhagique dans le corps vitré. Le retour progressif de la vision s'effectue, en général, dans le cours d'une semaine.

Ces hémorrhagies, dont le point de départ paraît être dans les régions équatoriales de l'œil, sont comparables aux épistaxis qui surviennent chez les jeunes sujets au moment de la puberté, et qui paraissent liées aux transformations que subit l'organisme à cette période de la vie. Le traitement doit consister, avant tout, dans une bonne hygiène, dans l'emploi des toniques : quinquina, préparations ferrugineuses ; enfin, de la limonade citrique, sulfurique et des préparations d'ergotine.

2° *Hémorrhagies dyscrasiques.* — Ce sont aussi des hémorrhagies à évolution rapide, progressive, mais dont le début n'est jamais aussi brusque que dans la variété précédente. Habituellement, les malades ne commencent à se préoccuper de leur état que lorsque leur vision a baissé d'une façon sensible, et, déjà à ce moment, le corps vitré uniformément trouble, sombre, presque noirâtre, empêche l'exploration des parties profondes. Lorsqu'on peut surprendre les hémorrhagies au début de leur apparition, on voit se produire, tout le long des parois des vaisseaux rétiniens, de fines stries sanguines. D'abord discrètes, ces stries s'élargissent en envahissant tout d'abord de préférence le voisinage de la papille, du côté de la macula, parfois la papille elle-même. Bientôt le sang, qui était répandu à la surface de la rétine, se fraye un passage dans le corps vitré, et, bientôt enfin, le corps vitré, troublé dans sa nutrition, commence à se désorganiser. Alors apparaissent des corps flottants devenant plus épais et rendant impossible l'exploration des membranes profondes. Ces hémorrhagies se produisent sans développer aucun symptôme réactionnel : la tension oculaire reste normale ; la perception quantitative de lumière se conserve dans toute l'étendue du champ visuel, et le réflexe pupillaire est aussi bien conservé.

Les hémorrhagies dyscrasiques méritent ce nom parce que, tout d'abord, chez les malades atteints, on n'a trouvé ni altération des vaisseaux, ni troubles de la circulation générale, et aussi et surtout, en raison des remarquables résultats que fournit une thérapeutique dirigée surtout contre l'état du sang. Chez la plupart des sujets observés, en effet, toutes les médications ont échoué, sauf les suivantes : le quinquina de préférence, sous forme d'extrait, à dose assez élevée, de 1 à 2 grammes par jour, la limonade citrique ou sulfurique à volonté, le perchlorure de fer à la dose de XX à XXX gouttes ; enfin, l'ergotine ou l'ergotinine à l'intérieur ou en injections sous-cutanées. L'application de ventouses scarifiées à la tempe peut être fort utile.

3° *Hémorrhagies intra-oculaires secondaires dans les chorio-rétinites.* — Elles peuvent se disposer en nappes le long des vaisseaux et dans le corps vitré, et leur apparition doit toujours être considérée comme un symptôme grave. A la désorganisation de la rétine et de la choroïde s'ajoute celle du vitré, et, quelquefois, cette dernière prend une importance telle qu'elle imprime un caractère spécial à la maladie. Elle prend alors le nom de rétinite proliférante.

Quand les hémorrhagies intra-oculaires sont la conséquence d'une

chorio-rétinite, c'est au traitement de cette affection qu'il faudra s'adresser tout d'abord. La syphilis en étant la cause la plus fréquente, on pratiquera des injections de sels mercuriels solubles et on aura recours, comme médication auxiliaire, aux déplétions sanguines à la tempe, aux préparations d'ergotine et de quinquina.

4° *Hémorrhagies rétiniennes apoplectiformes.* — Cette forme d'hémorrhagies intra-oculaires est due, cette fois, à la rupture des vaisseaux rétiniens. Quoique à début soudain ou, tout au moins, très rapide, comme les formes subites et à récidives, ce qui leur appartient en propre, c'est d'être toujours très franches et d'aboutir habituellement à la perte de l'œil. Dans cette forme, quelle que soit la médication employée, la guérison est toujours difficile, aléatoire, et le pronostic très sérieux. Le sang, au lieu de s'épancher presque uniquement dans le vitré, s'infiltre dans la trame des tissus rétinien et choroïdien en y produisant une désorganisation profonde. Des parties profondes cette imprégnation gagne le tissu irien lui-même, dont l'aspect est complètement modifié. Des stries rougeâtres, sanguinolentes, le parcourent et modifient sa teinte générale. La pupille est généralement plus dilatée qu'à l'état normal et la tension intra-oculaire aussi plus élevée. D'ordinaire, dans ces apoplexies rétiniennes, des douleurs se montrent quelques jours après le début et prennent le caractère des douleurs glaucomateuses. La localisation sur un seul œil est la règle.

Ces ruptures vasculaires sont dues non pas à la fragilité des parois qui sont normales, mais à une vaso-dilatation excessive de ces vaisseaux, allant jusqu'à leur éclatement. Le point de départ de la maladie serait dans le sympathique.

Dans cette forme d'hémorrhagie, c'est le sulfate de quinine, administré systématiquement à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, qui donne les meilleurs résultats.

Malgré tout, le pronostic reste grave, et lorsque les phénomènes glaucomateux apparaissent, on se trouvera bien d'appliquer des ventouses scarifiées aux tempes et d'instiller les myotiques, de préférence la pilocarpine associée à l'ésérine.

M. Antonelli (Paris) estime qu'à la phosphaturie et à l'azoturie, comme causes d'hémorrhagies intra-oculaires, l'on doit ajouter l'*oxalurie.* Il a observé deux cas où l'urine ne présentait pas d'autres éléments pathologiques que les cristaux oxaliques, très abondants.

M. Sulzer (Paris) a constaté que les hémorrhagies intra-occulaires subites, à répétition, des adolescents, se montrent presque toujours

avec ce qu'on a appelé les accidents de croissance : exostose, palpitations, hypertrophie juvénile du cœur surtout. Aussi croit-il que ces hémorrhagies doivent elles-mêmes être considérées comme des accidents de la croissance.

M. Puech (Bordeaux) a vu 8 cas de ces hémorrhagies subites, toutes chez des jeunes gens robustes et sans tares. L'œil gauche a toujours été pris seul ou le premier. Il recommande de compléter le traitement préconisé par M. Abadie par la position horizontale gardée le plus longtemps possible.

M. de Gouvea (Paris) a constaté que ces hémorrhagies sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, et qu'elles se montrent plus fréquemment dans le sexe masculin. La syphilis joue un rôle capital dans la produciton de ces hémorrhagies, qui atteignent les deux yeux, contrairement à l'opinion émise par M. Abadie.

M. de Lapersonne (Lille) croit qu'en raison des succès obtenus chez des hémophiles avec la thyroïdine, ce médicament doit dorénavant être essayé dans les hémorrhagies intra-occulaires.

M. le professeur Panas estime que la puberté est une cause indéniable de ces hémorrhagies qui ne sont pas provoquées par la croissance physiologique, mais par cette croissance exagérée qu'on peut appeler maladive. Elles ne dépendent pas d'une altération des parois des vaisseaux, mais sont dyscrasiques, en entendant par ce mot que le sang charrie des toxines, dont les propriétés vaso-dilatatrices font comprendre le mécanisme de la production des hémorrhagies.

M. Parinaud (Paris) insiste aussi sur l'influence de la menstruation, et les bons résultats que, dans ces cas particuliers, il a retiré de l'application mensuelle de sangsues. D'une façon générale, dans les hémorrhagies intra-oculaires, il se loue de l'emploi des cautères permanents entretenus assez longtemps.

Phlegmon de l'orbite chez l'enfant. — M. A. Trousseau a observé récemment un phlegmon de l'orbite chez une fillette de 9 mois, qui fut prise en pleine santé, sans qu'il fût possible d'attribuer au mal une cause quelconque. En 13 jours, après incision et évacuation facile du pus, la guérison fut complète. Au point de vue thérapeutique, la nécessité d'une intervention hâtive est admise, même si elle ne permet pas l'issue immédiate du pus. Il est inutile de placer des drains.

Trois cas de tumeur orbitaire chez l'enfant. — M. Valude a observé, dans le cours de l'année dernière, 3 cas de tumeur orbitaire chez des enfants de moins de 1 an.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'un endothéliome mixte, du type de ceux bien étudiés par M. van Duyse. Une prolifération intra-oculaire était constituée par du gliôme, et la tumeur principale, remplissant l'orbite, allait jusque dans le cerveau. Bien entendu, l'opération dut être incomplète, et il est d'ailleurs, probable que la tumeur provenait de l'endothélium de la pie-mère.

Le second cas était un sarcome pur, à grandes cellules fusiformes, du nerf optique. Le sarcome, venu de la gaine du nerf, s'étendait surtout en arrière ; mais, cependant, la tumeur put être enlevée en totalité par éviscération de l'orbite; actuellement, après 9 mois, il ne s'est pas produit de récidive, et l'enfant est en très bonne santé.

Le troisième enfant portait une tumeur volumineuse de l'orbite qui englobait le nerf. L'examen de la pièce démontra, après la ponction exploratrice, qu'il s'agissait d'une tumeur formée de graisse compacte, d'un volumineux noyau de cartilage, avec, au centre, une cavité kystique étroite, revêtue d'épithélium cylindrique, caliciforme, à cils vibratiles, à franges multiples, remplissant la cavité. Cette tumeur appartient donc au type des tumeurs congénitales mucoïdes, provenant, d'après M. Panas, d'une involution de la muqueuse nasale.

ANALYSES

TUBE DIGESTIF ET ALIMENTATION

Recherches bactériologiques sur la stomatite ulcéreuse, par J. Bernheim. *Centralb. f. Bakteriol.*, 1898, n° 5. — L'auteur étudie dans ce travail une forme particulière de stomatite ulcéro-membraneuse caractérisée par sa localisation aux amygdales et pouvant alors être confondue avec la diphtérie.

Dans 30 cas qu'il a étudié bactériologiquement il a trouvé, à l'examen microscopique, un bacille dont la forme et la disposition rappellent le bacille diphtérique, bien que ses dimensions soient un peu supérieures et que ses extrémités soient effilées. Ces bacilles se groupent souvent par deux et ils paraissent affecter un parallélisme assez analogue à celui du bacille diphtérique. Colorables par le bleu de Löffler, le violet de gentiane ou la fuchsine, ils se décolorent lentement par le Gram. Ce bacille, qui est mobile, bien que d'une manière peu active, serait toujours accompagné d'un spirochète en forme de

tire-bouchon, rapidement décoloré par le Gram et animé de mouvements ondulés extrêmement agiles. Dans les ulcérations jeunes, on trouverait ces deux micro-organismes presque en culture pure, et cette image microscopique permettrait de poser un diagnostic ferme. Les cultures, faites sur les milieux les plus variés, seraient toujours demeurées stériles.

Angine érythémateuse à pneumocoques, par D'Espine. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1898, n° 2, p. 79. — Il s'agit d'un garçon de 3 ans, entré à l'hôpital pour une angine érythémateuse avec quelques points blancs sur les amygdales, accompagnée d'une fièvre vive. Tous ces symptômes disparaissent en deux jours, et l'examen bactériologique de l'enduit montre la présence de quelques streptocoques et de nombreux pneumocoques dont la culture tue la souris en 24 heures.

Sur la gangrène primitive du pharynx, par H. Richardière. *Bullet. médical*, 1898, n° 38, p. 457. — L'auteur n'a relevé dans la littérature que 13 cas authentiques de gangrène primitive du pharynx. A ces 13 cas, il ajoute deux personnels concernant un garçon de 3 ans et un autre de 8 ans. Dans ces deux faits il a été impossible de relever aucun élément étiologique important. Les deux enfants avaient une bonne apparence ; ils n'avaient aucune tare organique ou diathésique appréciable, vivaient, bien nourris, dans de bonnes conditions hygiéniques, habitant un logement salubre et aéré. Leurs parents présentaient également d'excellentes conditions physiques personnelles et avaient une bonne hygiène.

Chez le premier malade, le début de la maladie a été annoncé par quelques symptômes généraux (malaise, céphalalgie, anorexie absolue). L'attention des parents a été attirée sur la gorge par la dysphagie et surtout par la fétidité excessive de l'haleine. Chez le second les phénomènes généraux ont été très marqués. Il y a eu, presque dès le début, un abattement considérable, la face est devenue pâle ; les yeux se sont cernés. La fièvre a été intense dès les premiers jours. La détermination pharyngée a été annoncée par de la dysphagie et par de la douleur des oreilles.

Dans le premier cas, la gangrène avait envahi toutes les parties molles du pharynx antérieur (amygdales, piliers du voile, voile membraneux, luette). Toute cette région avait été atteinte par le sphacèle et les parties molles étaient converties en une eschare gris noirâtre, fétide, qui s'est détachée par lambeaux et a été éliminée en totalité. La

gangrène a respecté la voûte palatine osseuse, qui lui a servi de limite en avant, comme on l'observe presque toujours. Dans le second cas, seules les amygdales ont été sphacélées ; plus tard elles se sont éliminées en masse, laissant à leur place une perte de substance dont la cicatrisation a été rapide.

Dans les deux cas les ganglions lymphatiques sous-maxillaires étaient douloureux et augmentés de volume. Les phénomènes généraux ont consisté en abattement, dépression des forces, pâleur de la face, anorexie, troubles digestifs, etc. L'état de la température a été variable. Chez le premier malade, malgré une gangrène fort étendue et fort grave, la température n'a été élevée qu'un seul jour (le lendemain de l'entrée à l'hôpital, où elle est montée à 39°,4). Elle est redevenue presque immédiatement normale pour subir, à partir du septième jour, une nouvelle élévation pendant plusieurs jours. Cette élévation tardive de la température a pu avoir deux causes : l'élimination des eschares et surtout une double otite suppurée.

Chez le second malade la température a été élevée les dix premiers jours. Elle a oscillé entre 39 et 40° pour ensuite tomber brusquement et rester normale jusqu'à la guérison complète.

Les deux enfants ont guéri, le second après avoir présenté au cours de son affection un panaris et une otite suppurée.

L'examen bactériologique de la gorge et des tissus sphacélés a montré, dans les deux cas, la présence de plusieurs microbes : leptothrix, staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, tétragènes, etc., qui existaient également dans le liquide du jetage nasal.

Le pus de l'oreille contenait des staphylocoques et des streptocoques, celui du panaris, des streptocoques seulement. Après isolement des divers microbes trouvés dans la gorge, plusieurs inoculations ont été faites. Les seuls résultats obtenus ont été, avec une culture de staphylocoques, un abcès du tissu cellulaire (chez un cobaye qui a survécu) ; avec les cultures des tétragènes, la mort des souris en dix-huit heures. On a vainement essayé de reproduire des plaques de sphacèle chez des animaux.

Une infection intestinale grave chez les enfants, par G. Tommasi. *Journ. de clin. et thérap. infant.*, 1898, n° 18. — Depuis quelques années, à Naples et dans ses environs, on observe en été une maladie épidémique très grave, dont la symptomatologie très variable se présente, dans la majorité des cas, avec les caractères suivants :

L'affection débute par un catarrhe gastro-intestinal simple dans lequel les vomissements incoercibles prédominent ; la langue n'a jamais de caractères typhiques, la rate n'est pas tuméfiée. Petit à petit la dénutrition s'accentue, le système nerveux réagit soit par des phénomènes de dépression, soit par ceux d'excitation (blépharospasme persistant, éclampsie, convulsions à type jacksonnien, mydriase, myosis, méningisme). La fièvre n'a pas de type bien déterminé : elle présente de fréquentes élévations rapides et transitoires ; parfois elle manque presque totalement.

Des éruptions cutanées variées, scarlatiniformes, rubéoliques, papuleuses, des pétéchies, des furoncles, ont été observés à toutes les périodes de la maladie et avec des localisations variables, de préférence au tronc. La transpiration est abondante, ainsi que la diurèse au début, mais avec l'aggravation de la maladie, la diurèse diminue jusqu'à l'anurie.

Comme complications on a observé des angines, du muguet, de la broncho-pneumonie, des otites. Les rares autopsies faites montrèrent l'existence de légères altérations intestinales ; le foie était un peu gros, la rate normale ainsi que le système nerveux.

Cette affection a une durée variable et son pronostic est toujours grave. Elle se rencontre presque exclusivement dans la première enfance. La chaleur et les écarts diététiques paraissent y jouer le principal rôle étiologique. D'après les recherches bactériologiques, l'auteur conclut que le coli-bacille en est l'agent probable ; il l'a trouvé constamment dans les selles et en nombre prédominant sur les autres micro-organismes.

La grande variabilité du tableau clinique dépendrait des associations bactériennes variables avec le subtilis, le proteus, les staphylocoques et les streptocoques.

Étude anatomique et bactériologique des diarrhées estivales des enfants, par W. Booker. *The John Hopkin's Hosp. Reports*, 1897, vol. VI, p. 159. — Ce travail est basé sur l'étude de 92 cas. L'auteur a trouvé dans les selles de très nombreux microbes. Il insiste surtout sur la présence des streptocoques et du proteus vulgaris. Les premiers donnent lieu principalement à des ulcérations intestinales, le second à des phénomènes toxiques.

On peut distinguer trois formes de diarrhée estivale de l'enfance : 1° La diarrhée dyspeptique ou inflammatoire, avec selles acides, con-

tenant surtout le coli-bacille et en petite quantité, le bacterium lactis aerogenes : c'est souvent le premier degré des formes inflammatoires ; 2° la gastro-entérite streptococcique, caractérisée par des symptômes d'infection générale et d'ulcérations intestinales étendues; le streptocoque abonde dans les selles et dans les parois de l'intestin; 3° la gastro-entérite bacillaire se traduit par une intoxication générale, une inflammation moins étendue et moins ulcéreuse de l'intestin.

En outre, il y a des formes de transition, dues sans doute à des infections mixtes.

Modifications du système nerveux central dans la gastro-entérite des nourrissons, par E. Muller et Manicatide. *Deut. med. Wochenschr.*, 1898, n° 9, p. 139. — Ces recherches ont été faites sur sept nourrissons, âgés de moins de trois mois, qui n'ont jamais eu d'autre affection que la gastro-entérite à laquelle ils ont succombé. Chez cinq d'entre eux la gastro-entérite a été accompagnée d'une fièvre plus ou moins élevée ; chez deux, son évolution a été apyrétique; chez quatre de ces enfants, la durée de la maladie a été de 2 à 6 jours ; chez les autres, elle a duré plus longtemps.

L'examen du système nerveux central, fait par la méthode de Nissl, a permis de constater, dans tous ces cas, l'existence de lésions cellulaires manifestes, mais d'une intensité variable suivant les cas. Dans les cas légers, ces lésions étaient constituées par une disposition irrégulière de corpuscules de Nissl ; dans les cas plus graves, il existait une dissolution de ces corpuscules soit dans tout le corps cellulaire, soit seulement autour des noyaux ou à la périphérie des cellules; dans d'autres cas encore cette dissolution était partielle et sans localisation précise. Généralement, à côté de cette dissolution, on trouvait encore des corpuscules diminués de volume, à contours effacés, mais quelquefois aussi les corpuscules paraissaient augmentés de volume, plus foncés qu'à l'état normal, arrondis et ayant perdu leur aspect polygonal. Dans quelques cas, les corpuscules de Nissl étaient complètement absents, et, à leur place, on trouvait un réseau de fibrilles fines dont les mailles renfermaient une matière incolore. Enfin, les cellules elles-mêmes avaient perdu leur forme, leurs contours étaient peu nets et leurs prolongements raccourcis ou complètement disparus. Quant aux noyaux, ils étaient souvent déplacés ainsi que les nucléoles; dans les cellules profondément touchées, les noyaux étaient plus foncés qu'à l'état normal, uniformément colorés, et les nucléoles augmentés de volume.

L'existence ou l'absence de fièvre, la durée de la gastro-entérite et le degré de sa gravité n'ont pas semblé exercer d'influence sur l'intensité des lésions des cellules de l'axe cérébro-spinal.

Les modifications des ganglions lymphatiques périphériques dans la gastro-entérite chronique des nourrissons, par J. Fröhlich. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 20. — L'auteur attire l'attention sur la fréquence des adénites périphériques, principalement au niveau des aines, dans la gastro-entérite chronique des nourrissons. Les ganglions tuméfiés ont des dimensions qui varient de celles d'une lentille à celles d'une cerise, sont élastiques, rénitents, disposés en chapelet ; d'une façon générale cette adénopathie ressemble beaucoup à celle que provoque la syphilis.

L'examen histologique de ces ganglions hypertrophiés a été fait par l'auteur dans 20 cas dans lesquels les nourrissons n'ont présenté pendant la vie aucune autre maladie générale ni affection locale que la gastro-entérite à laquelle ils ont succombé. Dans aucun de ces cas les ganglions ne renfermaient de produits tuberculeux. Dans 5 cas il existait une simple hyperplasie, dans 3 une hypertrophie des follicules, dans 1 une cirrhose avec hypertrophie considérable du tissu conjonctif interstitiel, dans 6 des foyers hémorrhagiques multiples, dans 5 une dégénérescence avec nécrose analogue à celle qu'on a signalée dans la diphtérie.

L'examen microscopique des préparations au point de vue de la présence des microbes a donné dans tous les cas des résultats négatifs.

D'après l'auteur, ces adénites seraient le résultat d'une action spéciale sur les ganglions lymphatiques, des toxines élaborées dans l'intestin et portant leur action sur tous les systèmes de l'organisme du nourrisson malade.

La transformation des sels ammoniacaux dans l'organisme des nourrissons dyspeptiques, par A. Keller. *Centralb. f. inn. Medic.*, 1898, n° 6, p. 137. — Pour voir si l'augmentation de la quantité d'ammoniaque dans l'urine des nourrissons dyspeptiques est le résultat d'une intoxication acide ou tient à l'impossibilité de l'organisme de transformer les sels ammoniacaux en urée, l'auteur a fait une série d'expériences qui ont consisté à administrer du carbonate d'ammoniaque aux nourrissons atteints de gastro-entérite et à doser ensuite l'urée et l'ammoniaque de leur urine.

Ces recherches ont montré que l'administration de carbonate d'am-

moniaque augmente considérablement la quantité d'azote et d'urée de l'urine et laisse intacte celle d'ammoniaque. L'augmentation de l'urée ne tient pas dans ces cas à une destruction plus intense des substances albuminoïdes sous l'influence du carbonate d'ammoniaque, car le dosage des phosphates a montré dans ces cas qu'il n'y avait pas d'augmentation de l'acide phosphorique de l'urine.

Ces recherches montrent donc que l'élimination abondante d'ammoniaque est due à une intoxication acide et non à l'impossibilité de l'organisme de transformer l'ammoniaque en urée. Elles viennent donc à l'appui des recherches de Higmans qui a vu chez ces enfants l'ammoniaque disparaître de l'urine sous l'influence du bicarbonate de soude destiné à neutraliser les effets de l'intoxication acide.

L'acidité urinaire chez les nourrissons dyspeptiques, par A. Keller. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 176. — Ces recherches ont montré que tandis que la quantité d'ammoniaque augmente dans l'urine des nourrissons dyspeptiques éliminant une grande quantité d'acides, l'élimination du bi-phosphate acide n'est pas modifiée. L'acidité de l'urine dont la valeur est exprimée par le rapport entre le bi-phosphate acide et l'acide phosphorique total de l'urine, ne change que lorsque par un changement du régime alimentaire on modifie la quantité d'acide phosphorique total. Par contre, l'acidité de l'urine ne change pas quand la quantité d'acide phosphorique total n'est pas modifiée, et cela indépendamment aussi bien de la quantité d'acides formés que de l'introduction des acides inorganiques dans l'organisme.

Ces faits relatifs aux échanges interstitiels chez les nourrissons dyspeptiques n'existent pas chez l'adulte.

Hémiplégie cholérique, par J. Matignon. *Méd. mod.*, 1898, n° 7. — Il s'agit dans cette observation d'un garçon de 15 ans, qui au troisième jour d'une attaque de choléra fut pris, après la cessation des accidents aigus, d'une hémiplégie gauche survenue sans douleurs, sans ictus. A l'examen des parties paralysées on trouva de l'anesthésie et un abaissement de la température locale; les réflexes étaient conservés.

Sous l'influence du massage les phénomènes paralytiques se sont un peu amendés, et le malade a pu quitter l'hôpital. Mais lorsqu'il a été revu au bout de deux mois, il existait une atrophie musculaire très accusée au niveau des membres paralysés. Les muscles extenseurs de l'avant-bras étaient diminués de volume, ainsi que les muscles interosseux. Les muscles de l'éminence thénar étaient très atrophiés,

la main en griffe. Les mouvements du bras étaient faciles et le muscle biceps paraissait indemne.

La marche était encore difficile et avait à peu près le même caractère qu'au début : le talon frappait le premier le sol. Les muscles de la région antéro-externe de la jambe et les muscles extenseurs de la cuisse étaient légèrement atrophiés et il existait une tendance à la production du pied bot varus.

Les réflexes étaient exagérés du côté malade, au bras, à l'avant-bras, à la jambe. Il n'y avait pas de trépidation épileptoïde.

D'après l'auteur, cette hémiplégie sans ictus ni paralysie faciale doit être attribuée à une polynévrite périphérique.

De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux, par Lesage et Demelin. *Revue de médecine*, 1898, nº 1, p. 1. — Après avoir résumé ce que l'on sait sur l'ictère dit physiologique des nouveau-nés, les auteurs exposent leurs recherches sur une autre forme d'ictère des nouveau-nés, l'ictère infectieux dont ils ont réuni une dizaine de cas observés en partie au cours d'une épidémie qui a sévi à la Maternité.

Au point de vue clinique cet ictère se présente avec les caractères suivants.

Le début de l'affection est rapide. L'enfant devient malade sans cause appréciable et le premier signe est tantôt une teinte violacée prédominant aux extrémités sans qu'il y ait cependant d'abaissement thermique général ; tantôt c'est une agitation, refus de prendre le sein, quelques convulsions légères. L'ictère apparaît dès le second jour ; il est franc, jaune citron, d'origine biliaire, sans s'accompagner de décoloration des matières fécales, quelquefois marqué ou modifié par la cyanose. Le foie n'est pas augmenté de volume, ni douloureux ; la pression exercée au niveau de la vésicule biliaire ne provoque pas de douleur. Il n'existe pas d'ascite.

La cyanose qui, dans certains cas, marque le début de l'affection, se présente parfois sous forme d'accès fréquents et persistants, pendant lesquels l'enfant jaune devient grisâtre, plombé, de teinte foncée. Cet aspect est plus marqué sur la face que sur le reste du corps.

Le tableau clinique est complété par la diarrhée qui généralement est peu intense. Les selles, trois ou quatre, peu abondantes, sont d'un vert pâle, alcalines ou neutres, s'accompagnent de quelques vomissements, d'inappétence. Le ventre est normal, nullement tuméfié ni douloureux.

Les signes d'infection se manifestent encore par la somnolence, la fièvre qui oscille entre 37°,5 et 39°, par l'amaigrissement.

La maladie avec ses signes précédents présente une évolution continue et dure de trois à douze jours Sur les dix malades observés par les auteurs trois ont succombé.

A l'autopsie, on trouve tous les tissus imbibés par le pigment biliaire, la biliverdine. Dans le foie, qui présente l'aspect du foie infectieux, on peut observer toute une série de lésions dont la plus élémentaire est l'anémie de l'organe et la plus intense représentée par les foyers hémorrhagiques. La rate est normale ; le sang parfois poisseux, dissous ; le rein présente, au niveau de la zone médullaire, des stries rouge brun. L'intestin est normal en apparence, mais l'examen plus attentif fait voir qu'il offre les lésions d'entérite desquamative avec infiltration de la muqueuse par des cellules rondes.

L'examen bactériologique montre l'envahissement de tout l'organisme par le coli-bacille.

La conclusion à laquelle arrivent les auteurs après l'examen de tous ces faits, c'est que : 1° il y a identité entre l'entérite infectieuse et l'ictère infectieux, sauf la production de foyers congestifs et hémorrhagiques dans le second cas ; 2° il y a identité entre l'ictère infectieux et la maladie bronzée ictérique hématique, sauf le nombre de foyers hémorrhagiques peu marqué dans la première de ces affections.

L'état actuel du traitement diététique des affections gastro-intestinales des nourrissons, par A. Czerny. *Allg. med. Central-Zeit.*, 1898, nos 26 et 27. — D'après l'auteur, l'accord dans la question de l'alimentation dans la gastro-entérite des nourrissons n'existerait chez les médecins que sur les trois points suivants : 1° La nécessité de la diète hydrique rigoureuse pendant 24 à 48 heures dans la gastro-entérite aiguë : cette diète hydrique est infiniment supérieure à toute médication pharmaceutique. 2° La nécessité de mettre au sein des nourrissons chez lesquels l'alimentation artificielle provoque des troubles dyspeptiques. Cette mesure réussit souvent, mais il y a des cas aussi où elle échoue : le nourrisson prend mal le sein, ne profite pas et les symptômes morbides persistent bien qu'atténués. Il faut savoir que très souvent dans ces cas l'amélioration ne survient que très lentement, et que pendant longtemps le simple maintien du *statu quo* doit être déjà considéré comme un très bon résultat ; en tous cas, ce serait une erreur que de renoncer en pareil cas à l'allaitement naturel pour remettre

l'enfant à l'allaitement artificiel. 3° L'utilité d'une alimentation farineuse chez les nourrissons approchant la fin de la première année, qui tout en prenant relativement peu de lait ont des selles abondantes contenant une grande quantité de mucus ; il s'agit là d'une entérite particulière qui guérit rapidement par une alimentation exclusivement farineuse et dont sont exclues les substances albuminoïdes et leurs graines.

Pour ce qui est d'autres points de la thérapeutique diététique, l'accord est loin d'être fait. Personnellement, l'auteur estime que dans la gastro-entérite le lait stérilisé ne fournit pas plus que le lait simplement bouilli pendant 10 minutes ; que le lait de Gartner et de Backhaus sont même mal supportés surtout dans les cas où il existe des vomissements ; qu'il en est de même des laits peptonisés destinés à rendre plus facilement assimilable la caséine dont les difficultés de digestion et d'assimilation n'ont jamais été sérieusement démontrées. Pour lui, les échecs qu'on a avec tous ces laits tient à ce qu'on ne connaît par les raisons pour lesquelles les nourrissons dyspeptiques assimilent mal non seulement les substances albuminoïdes, mais encore les graisses et les hydrates de carbone. Ce qui est certain, du moins d'après les recherches de Keller, c'est que chez les dyspeptiques le pouvoir d'oxydation est d'une façon générale considérablement abaissé ; par conséquent, il faudrait leur donner une alimentation composée de substances facilement oxydables.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement de la syphilis infantile par les injections hypodermiques de mercure.

La syphilis infantile, héréditaire ou acquise, cède généralement à une médication spécifique interne, ainsi qu'aux frictions mercurielles ou à l'usage des bains de sublimé. Cependant, il peut arriver que ces procédés thérapeutiques ne soient pas bien supportés, et dans ces cas, ainsi que dans certaines formes graves de syphilis infantile, où il s'agit d'obtenir une action thérapeutique aussi rapide que possible, il y a indication à recourir à la médication mercurielle hypodermique.

Ces considérations ont engagé M. Fedtchenko (*Sem. méd.*, n° 9, 1898), à expérimenter chez les petits syphilitiques les injections sous-cutanées de mercure qui, jusqu'ici, n'ont pas encore trouvé droit de cité en thérapeutique infantile. Voici la formule qu'il a employée :

Benzoate de mercure.....	ÂÂ 0 gr. 15 centigr.
Chlorure de sodium.....	
Glycérine.....	ÂÂ 15 grammes.
Eau distillée.....	

Mêlez. — Pour injections hypodermiques.

On injecte 2 divisions de la seringue de Pravaz, soit 0 gr. 001 milligr. de substance active, chez les enfants âgés d'un mois, 3 divisions à deux ou trois mois, 4 à l'âge de quatre à six mois et 5 divisions entre sept mois et un an. Chez les enfants âgés de plus d'un an on porte à 30 gr. la quantité de benzoate de mercure et de chlorure de sodium dans la solution ci-dessus formulée et on en injecte de 3 à 6 divisions de la seringue, suivant l'âge de l'enfant.

Les injections sont répétées tous les trois ou quatre jours.

Dans les observations de M. Fedtchenko, ce traitement a toujours été bien supporté ; il n'a jamais provoqué de troubles généraux, de stomatite ni de phénomènes morbides du côté du tube digestif ; aux points injectés on ne constatait pas de réaction inflammatoire, et on ne voyait se former des indurations qu'aux endroits où plusieurs injections avaient avaient été pratiquées à des intervalles trop rapprochés. Notre confrère a trouvé que la région fessière se prête particulièrement bien à cette médication hypodermique et qu'on peut y faire sans inconvénient quatre injections de chaque côté. Il est préférable d'injecter dans l'épaisseur des muscles, où le liquide est plus rapidement absorbé que lorsqu'on l'introduit dans le tissu sous-cutané.

Quant aux résultats thérapeutiques de ce traitement, ils ont été des plus favorables : les éruptions maculeuses récentes ont disparu après 3 ou 4 injections, les syphilides papuleuses et ulcéreuses après 6 ou 7 et les lésions gommeuses après 9 ou 10 injections.

Le traitement était continué chaque fois jusqu'à la disparition complète de toute manifestation syphilitique, puis on le suspendait durant trois à cinq semaines, et après cet intervalle on faisait encore 6 à 8 injections. Chaque enfant était ensuite tenu en observation pendant trois mois au moins. On n'a jamais observé de récidives.

Les injections hypodermiques de benzoate de mercure paraissent donc constituer pour certains cas de syphilis infantile une bonne méthode de traitement, qui est bien supportée et offre sur les autres procédés l'avantage d'agir d'une façon sûre et rapide et de permettre le dosage rigoureux de la quantité de mercure qu'on fait pénétrer dans l'organisme.

Iodoforme dans la broncho-pneumonie de la rougeole (GAMBASDELLA.

Iodoforme	0 gr. 50 centigr.
Huile de foie de morue	100 grammes.
Essence d'anis	2 —

F. S. A. — Faire prendre d'abord deux cuillerées à café par jour de cette préparation, puis augmenter progressivement la dose suivant tolérance de l'enfant.

Il est bon de prescrire aussi des inhalations d'essence de térébenthine iodoformée.

Cette médication aurait pour effet de dissiper rapidement les symptômes pulmonaires et la fièvre, même dans les cas où le traitement n'a pu être institué que tardivement.

Potion contre la diarrhée fétide de la période initiale de la scarlatine (FILATOV).

Sulfite de magnésie	ÂÂ 4 grammes.
Acide sulfureux liquide	
Eau distillée	180 —
Sirop simple	30 —

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à café ou à bouche, suivant l'âge de l'enfant, d'heure en heure.

Cette potion, absolument anodine, est bien supportée par les petits malades, qui la prennent sans répugnance.

VARIÉTÉS

Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie.

2e session, Marseille, 8 octobre 1898.

Les questions mises d'avance à l'ordre du jour sont les suivantes :

SECTION DE PÉDIATRIE (Président, M. le Dr BROCA).

a) Questions discutées, sections réunies. *Chirurgie :* **Des hernies abdominales congénitales** ; *rapporteur*, M. le Dr Delanglade, professeur suppléant à l'école de médecine de Marseille. — *Médecine :* **Des associations microbiennes dans la diphtérie** ; *rapporteur*, M. le Dr Méry, médecin des hôpitaux de Paris.

b) Questions discutées, section spéciale : **La dyspepsie des collégiens** ; *rapporteur*, M. le Dr P. Le Gendre, médecin des hôpitaux de Paris. — **Traitement des cardiopathies infantiles** ; *rapporteur*, M. le Dr Weill,

médecin des hôpitaux de Lyon. — **Les purpuras de l'enfance**; *rapporteur*, M. le Dr Léon Perrin (de Marseille). — **Les diplégies de l'enfance**; *rapporteur*, M. le Dr Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille. — **Les colites de l'enfance**; *rapporteur*, M. le Dr L. Guinon, médecin des hôpitaux de Paris. — **Traitement du pied bot paralytique**; *rapporteur*, M. le Dr Z. Métaxas (de Marseille).

Les rapports sur les questions proposées par le Congrès seront imprimés et distribués aux membres adhérents dans la première quinzaine du mois d'août.

Les membres qui voudraient faire quelques communications sont instamment priés d'en envoyer le titre au secrétariat avant cette époque, pour que ces communications soient mentionnées dans le programme des séances qui sera envoyé aux participants, avant l'ouverture du Congrès.

Le secrétaire général,
Dr Queirel, 20, rue Grignan, à Marseille.

OUVRAGES REÇUS

VI Jahresbericht über die Thätigkeit der neuen Kinderkrankenhauses zu Leipzig für das Jahr 1897.

Formulaire d'hygiène infantile individuelle, par H. Gillet. Paris, J.-B. Baillière.

L'idée dominante, qui a présidé à la rédaction de ce *Formulaire d'hygiène infantile* a été de mettre chacun à même de trouver facilement la réponse à la question posée, à côté des raisons qui font adopter telle ou telle solution de préférence à une autre.

Pour guider le lecteur dans cette voie, l'auteur a emprunté aux documents officiels, aux règlements en vigueur, tout ce qu'ils pouvaient renfermer d'utile. Il a puisé dans les travaux scientifiques les plus récents, il a utilisé ce qu'a pu lui enseigner sa pratique d'ancien interne d'hôpital d'enfants, de médecin de services d'enfants, au Dispensaire du IIe arrondissement et à la Policlinique de Paris, d'inspecteur des Écoles, de membre de la Commission d'hygiène.

Il a montré ce qu'il était utile de faire et aussi de ne pas faire.

On lira avec intérêt le chapitre de l'allaitement artificiel.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Considérations sur les rechutes de la rougeole, par le Dr P. Vergely, professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

M. Comby, dans son excellent article « Rougeole » du *Traité des maladies de l'enfance* (Grancher, Comby, etc.) écrit que l'accord n'est pas absolu sur les intéressantes observations de rechutes de rougeole. C'est pour ce motif que j'ai cru pouvoir publier l'histoire d'un cas de rechute que j'ai suivi avec le plus grand soin et qui m'a d'autant plus frappé que dans l'espace de trente et un ans de pratique médicale c'est le premier que je vois.

Le 10 avril, la petite Germaine B..., âgée de 10, ans qui toussait depuis cinq à six jours, se met au lit avec un fort accès de fièvre. Le caractère de la toux, le catarrhe oculo-nasal, la rougeur et le gonflement des gencives et des amygdales et des piliers, quelques taches rouges sur le voile du palais me firent préjuger l'apparition de la rougeole qui se montra le soir au cou et à la face : la fièvre exanthématique avait été prise dans un couvent dans lequel la maladie sévit avec intensité comme dans toute la ville où l'épidémie rubéolique est actuellement très répandue.

Dans la visite que je fis à cette petite fille, je remarquai la plus jeune sœur Simone, âgée de sept ans, qui toussait d'une façon si caractéristique (un type de toux férine) que je l'examinai et que je ne tardai pas à trouver comme chez sa sœur tous les prodromes de la rougeole. La fièvre éclata dans la soirée et le lendemain 11, je trouvai quelques taches sur le cou de Simone qui gagnèrent la face dans la journée.

Le lendemain 12, l'éruption se disséminait sur la poitrine, le ventre, les membres supérieurs, les membres inférieurs. Le 13, elle était complète ; très confluente à la face, plus discrète sur la poitrine, les membres où on pouvait distinguer nettement la disposition en demi-cercle, en cercles qui se coupent, des papules rubéoliques assez saillantes à la face, à peine en relief sur les membres. Le voile du palais était également le siège d'une éruption, deux papules avaient le caractère hémorrhagique. Les amygdales, les piliers étaient rouges, des-

quamés, les yeux larmoyants, les éternuements, la toux très fréquents. Le 13, je constate comme les jours précédents que la peau est très chaude (le température n'a pu être prise, le thermomètre ayant été brisé), le pouls est à 130, l'auscultation révèle quelques râles sibilants, quelques ronchus disséminés. Le 16, un peu de desquamation apparaît à la face. L'exanthème a beaucoup pâli, mais néanmoins la toux persiste avec une certaine fréquence.

On laisse lever l'enfant dans la chambre et le 19, le temps étant très beau, la petite fille est menée en promenade; l'enfant est gaie, s'amuse, mange, dort.

Le 21. La toux augmente tout à coup notablement, l'enfant éternue de nouveau, les conjonctives deviennent rouges; les jours suivants, tous les phénomènes s'accentuent, la fièvre se déclare, les nuits sont très mauvaises. Je vois la petite malade le 26. La peau est brûlante, le pouls à 130, les conjonctives très rouges, très sensibles l'obligent à fuir la lumière. Les gencives sont rouges, l'arrière-gorge également et je vois quelques petites taches disséminées sur le voile du palais, sur le cou également quelques points rouges. La toux est moins sèche et l'auscultation révèle quelques râles sous-crépitants des deux côtés.

Le 27. Les taches se sont étendues sur le cou, la face et le tronc. Le 28, l'éruption est en pleine évolution, très confluente et papuleuse à la face qui est boursouflée, elle est plus discrète au tronc, à l'abdomen où on trouve les demi-cercles, les cercles formés par la disposition des papules rubéoliques. Entre cette nouvelle éruption on voit encore quelques taches de la première éruption qui ont une teinte café au lait.

Par l'auscultation, on trouve des ronchus et des râles sous-crépitants disséminés dans la poitrine. Il y a toujours un peu de fièvre.

Le 29. L'éruption a pâli sur le tronc et l'abdomen, mais elle est encore bien nette sur les bras et sur les jambes.

Le 30. La nuit dernière l'enfant a beaucoup toussé, elle a vomi plusieurs fois, la toux a présenté des reprises qui ne laissent aucun doute sur l'apparition d'une coqueluche qui s'est confirmée les jours suivants.

Dans la première éruption, il y avait eu un peu de catarrhe intestinal, dans celle-ci, la constipation a dominé.

Le 1er mai, les taches ont bien pâli, mais ne se confondent pas encore complètement avec celles de la première éruption; il y a une petite desquamation à la face et à la poitrine. A l'auscultation les râles

sous-crépitants, les ronchus ont disparu, la respiration est sèche, rude. Les quintes de coqueluche sont assez fréquentes et accompagnées de vomissements.

Le 4. Une petite desquamation très légère apparaît au bras et à la face, elle est beaucoup moins importante que la première fois.

Je me crois en mesure d'affirmer que cette enfant a eu deux attaques successives de rougeole.

La première a été contractée dans un milieu rubéolique, elle a été précédée de prodromes d'une durée de huit jours pendant lesquels se sont montrés des signes de catarrhe oculo-nasal, puis de l'irritation laryngo-bronchique, enfin une éruption caractéristique dans sa forme, dans son évolution, dans sa terminaison. Après un court répit, les symptômes oculo-nasal, laryngo-bronchique se reproduisent, puis quatre à cinq jours après une nouvelle apparition de l'éruption sur la muqueuse palatine, la peau de la face, du cou, de la poitrine ; l'éruption est moins abondante sur les membres, sur le ventre, la desquamation est moins marquée que la première fois, mais, elle laisse des taches rouges dont la teinte pâlie se distingue encore de la première poussée, enfin elle présente également un peu de desquamation.

Comment dénommer cette seconde éruption sinon la rougeole? L'enfant n'avait pris ni chloral, ni antipyrine, ni belladone, ni quinine, ni iodure, ni aucune de ces substances toxiques qui s'éliminent par les glandes sudoripares et sébacées et produisent des éruptions. Ce n'est ni la marche, ni la figure de ces exanthèmes. La fièvre était plus intense, nous n'avons pu malheureusement nous procurer le tracé thermique ; mais elle était manifeste par la fréquence du pouls, la chaleur à la peau et divers symptômes nerveux.

Je ne puis m'attarder à différencier cette éruption de la grippe avec éruption rubéoliforme simulant la dengue, ni de la scarlatine ni de l'érythème papuleux fébrile. Ces éruptions ont des caractères trop particuliers pour qu'on puisse les confondre avec la rougeole *pendant toute son évolution*.

Avec la roséole, la rubéole, le diagnostic peut être hésitant quand on a affaire à une forme grave où l'éruption est très abondante, la fièvre intense. Mais dans la rubéole, qu'on peut confondre plus facilement avec la rougeole, l'invasion suit de très près les symptomes oculo-nasaux, qui n'ont pas l'intensité qu'ils ont présentée chez notre malade, de plus l'éruption est souvent polymorphe scarlatiniforme, papuleuse ; il y a des ganglions auriculaires ou sous-maxillaires.

Chez notre petite malade l'éruption a été deux fois très régulière avec les prodromes, les allures, la forme qui caractérisent la rougeole, sans qu'il pût y avoir de doutes.

Si j'insiste sur l'identité des deux éruptions, c'est qu'à côté des médecins qui admettent avec une extrême facilité les *récidives* de la rougeole, il en est d'autres qui ne les acceptent qu'avec une extrême réserve et d'autres pas du tout.

Tout d'abord, il importe, comme l'a fait E. Gintrac, de distinguer les *récidives et les rechutes*, si on veut comprendre les divergences d'opinions qui séparent les médecins qui se sont occupés de ce sujet.

« A courts intervalles, c'est la même origine toxique, l'élimination de l'agent infectieux n'a dû s'opérer qu'en deux ou trois temps... Mais ce travail pathologique s'est accompli dans le courant de la même épidémie... Son origine reste unique et bien que les effets dont il se compose se montrent divisés et successifs, ils n'en sont pas moins identiques et étroitement liés entre eux. » C'est la rechute.

« Lorsque la rougeole ne reparaît qu'après un long intervalle et dans le cours d'une autre épidémie, c'est alors une « véritable récidive (1).»

Cette distinction a lieu d'être maintenue. Le Dr Espine l'a également faite (2). Dans le *traité des maladies des enfants* de Barthez et Sanné (3), dans le *Traité des maladies de l'enfance*,

(1) *Cours théorique et clinique de pathologie int. et de thérapie médicale*, t. IV, Cernus Baillière, 1859, p. 448.

(2) *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 4e éd., 1895, p. 73.

(3) L. BARTHEZ et A. SANNÉ, 3e édit., p. 48.

de Comby (1), Sanné dans son article « Rougeole » du *Dict. encyclopédique des sciences médicales* (2), dans la communication récente de MM. Chauffard et Lemoine (3) et dans bien d'autres travaux qu'il serait trop long de citer on n'a pas fait la distinction entre rechute et récidive, de là des contradictions, des divergences d'opinions qui ne tiennent qu'à la différence des termes employés.

On reconnaît d'une manière générale que la récidive et la rechute de la rougeole sont peu fréquentes.

Rosen de Rosenstein écrit : Plusieurs médecins prétendent cependant qu'on peut avoir cette maladie deux ou trois fois. Depuis quarante-quatre ans que j'exerce la médecine, je n'ai pas vu un seul exemple de récidive (4). Baron également. Willan affirmait aussi qu'après avoir observé pendant vingt ans avec attention les fièvres éruptives, il n'avait pu constater un seul exemple de récidive. Paumier a attesté qu'aux îles Feroë les individus qui avaient eu la rougeole en 1781, en furent préservés en 1846 (in Gintrac). On sait que cette épidémie fut extrêmement considérable. Importée par un matelot danois, qui infecta ceux qui le soignaient, la maladie ne tarda à se propager à tous les habitants de l'île et 6,000 sur 7,000 environ sans distinction d'âge ni de sexe furent frappés par l'exanthème.

J'ai questionné un certain nombre de mes confrères et moi-même en 30 ans de médecine, pas plus qu'eux jusqu'à l'observation que j'ai rapportée plus haut, je n'avais vu ni eux non plus ni rechute, ni récidive de rougeole.

Barthez et Sanné tiennent pour suspects les cas de récidive de rougeole (*loc. cit.*, p. 48). Comby (*loc. cit.*, p. 167) est d'avis « que la rougeole ne récidive généralement pas. Une première atteinte confère l'immunité pour la vie entière. Cependant on a cité des cas de récidive qui semblent incon-

(1) *Traité des maladies de l'enfance*, Grancher, Comby, Marfan. Paris, Masson, 1897, p. 167.

(2) T. V, troisième série, p. 408.

(3) *Société médicale des hôpitaux*, 27 déc. 1895.

(4) *Traité des maladies des enfants*. Coulier, an MDCC LXXVIII, p. 255.

testables ; sans les récuser tous, il est permis de dire que la plupart s'expliquent par des erreurs de diagnostic. Je ne les nie pas, ajoute Comby, mais je dois déclarer que je n'en ai pas vu encore un seul cas ».

Beclère les met en doute et Siredey, malgré l'encombrement de son service, pendant plusieurs mois n'a pas vu un seul cas de rechute.

Comment accommoder ces affirmations émanées de médecins compétents, habitués à voir beaucoup d'enfants atteints de la rougeole, avec celles d'autres médecins également très attentifs qui affirment comme Trojanowski avoir observé 7 p. 100 de récidives, ou comme M. Eonnet d'Auray qui sur 1,500 rougeoles en a observé très attentivement 300 et a vu 122 cas de récidive (1).

Il nous semble résulter de la comparaison de ces opinions contradictoires : 1° Que la récidive et la rechute de la rougeole sont peu fréquentes ; 2° Que la récidive est beaucoup plus rare que la rechute. Nous regrettons à ce point de vue d'être en désaccord avec notre ami le professeur Dieulafoy qui dit dans son excellent *Manuel de pathologie int.* (dixième édition, 1897, t. IV, p. 87) : « Une première atteinte de rougeole confère généralement l'immunité ; toutefois la rougeole peut récidiver à plusieurs années de distance, tandis que la rougeole ne rechute pas comme la fièvre typhoïde, la rechute étant la reprise de la maladie quelques jours après la guérison apparente. »

E. Gintrac (*loc. citato*) regarde au contraire la rechute comme plus fréquente que la récidive, il cite comme ayant observé des récidives du sixième au huitième jour, Buchhave (*act. reg. soc. Haus.*, t. I, p. 237), Guersant (*Gaz. des hôp.*, t. VII) ; du dixième au quinzième jour, Bang, Seymour et Chinnock (2), Le Barillier (*J. de médecine de Bordeaux*) (12 cas), 1856, Hecquet. Lowy avait vu la rougeole redoubler, la seconde appa-

(1) REMIGNARD. *Rechutes et récidives de la rougeole*, Paris, 1897, n° 426.

(2) GUYON. *Lectures on eruptive fevers.* New-York, MDCCCII, p. 124. Guyon dit que Willan a noté le premier cette circonstance, puis Frank de Vienne Cosmoly et à Brompton-hospital : Seymour et Chinnock.

rition était plus forte que la première ; il parle même d'une troisième apparition.

Ces trois éruptions ont été constatées par van Dieren à Gavre (Hollande) chez un jeune enfant qui eut une première atteinte en février, la seconde en mars, la troisième dans le mois d'avril.

E. Gintrac a vu des secondes apparitions chez une famille de six personnes ; quinze jours après chez la plus âgée, trois semaines chez une de 12 ans, quatre semaines chez une petite fille et au bout de deux mois chez une autre petite fille. Valleix a cité un cas où il aurait eu quatre rechutes : la mère en aurait vu trois, Valleix une. C'était se montrer peut-être un peu trop assuré de l'exactitude du diagnostic de la mère.

Remignard (Thèse, page 16), d'après Thomas de Fribourg, cite les noms de von Düben, Malmsten Lippe, Seide, Stilling, Wendt, Steiner, Wenderlich, Stiebel, Kassowitz, Spiess, Bohn, Henoch, Sénator, Streng, etc., en Allemagne ; il relève les noms d'Ager, de Byrne, C. Feulayson, Haig ; Brown J. Hudson en Angleterre ; Giovanardi Movetti en Italie ; Guersant et Blache, Duboscq de la Roberdière, Cazenave, Bez, Walleix, Dumas, Morel-Lavallée, Charles Leuzet, Josias, Simon, H. Barbier, etc., etc. (1) qui ont publié des observations de rechutes, de récidives de la rougeole.

Le grand nombre des médecins qui ont affirmé et rechutes et récidives de la rougeole ne laisse aucun doute sur l'exactitude du fait ; néanmoins quand on veut examiner les observations de près, beaucoup échappent à la critique parce qu'elles sont trop brièvement décrites et qu'on n'a pas la preuve que toute cause d'erreur a été écartée.

On s'explique ainsi comment la rechute, la récidive si fré-

---

(1) On pourrait augmenter la bibliographie assez complète de Remignard en y joignant les observations qu'on trouve émises dans divers recueils. « Rapid recurrence of measles nov. 3 de 3 JJ. Byrne Preston p 1013. *British med. Journal.* — Measles developped twice in a month. G. Kesswil 24 ja. 14 p. *Lancet*, t. I, p. 43. — Les observations de Moore More, Trojanowsky, Tucker et Wertheimer. *Bulletin méd. du Nord.* Lille, 1882, p. 359, etc.

quente pour les uns est si rare pour les autres, suivant que les observateurs se sont montrés pas assez ou trop rigoureux.

Ch. Leuzet met en doute une de ses propres observations.

Béclère conteste les observations de Chauffard et Lemoine (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 déc. 1895) qui dans une épidémie ont observé onze cas de rechutes de rougeole. Béclère croit que ces rechutes de rougeole sont des rubéoles. « Ces deux maladies ne se distinguent l'une de l'autre, ajoute-t-il, que par la filiation des accidents. »

Si la première rougeole ou la seconde rougeole ont été anomales dans leur évolution, la filiation des accidents sera de peu de secours. Quant à l'inflammation des ganglions sous-maxillaires et des ganglions cervicaux, elle se rencontre fréquemment dans la rubéole, mais on la voit très bien se produire dans la rougeole quand l'exanthème buccal et pharyngé a été très accentué.

Si on ne veut pas admettre que dans la rubéole l'éruption est moins étendue, confluente, surtout à la face, que les manifestations laryngo-bronchiques sont moins intenses et qu'enfin cette éruption ne donne pas *le tableau*, *l'impression*, *la vue* de la rougeole, le diagnostic devient singulièrement difficile, particulièrement dans la rougeole légère, et il sera toujours facile de dire des cas de rechutes et de récidives : la première éruption était une rougeole, la seconde une rubéole, ou l'inverse.

Dans la même séance Bucquoy, dont l'expérience et le savoir ne peuvent être mis en doute, a affirmé qu'il ne partageait pas l'opinion de Béclère et qu'il était convaincu que la rougeole pouvait récidiver.

Quand une observation n'a pas été prise et qu'elle est construite à l'aide de souvenirs, on comprend un peu de confusion, un défaut de précision dans le détail qui doit la faire rejeter, mais quand elle a été bien suivie, que quatre à cinq jours séparent à peine la première attaque de la seconde, c'est plus difficile, à moins de substituer à l'observation son imagination.

Il serait nécessaire que les observations fussent publiées avec détail pour qu'on pût critiquer l'exactitude du diagnostic et qu'on pût établir l'histoire des rechutes sur des bases sérieuses.

Les rechutes se sont montrées du 6e au 10e, du 10e au 15e jour, 3 semaines (Gintrac), 2 ou 3 semaines (Aufz), 3 à 4 semaines (Bohn), nous-même au bout de 14 jours. Dans les onze observations de Chauffard et Lemoine, la rechute survient le 14e jour, le 15e, le 17e, le 20e, le 22e, le 26e, le 30e, et le 40e jour.

En somme, du 6e au 60e jour, on peut voir survenir des rechutes.

Il n'est guère possible de dire si dans les cas de rechutes, les prodromes se sont montrés semblables dans les deux atteintes. Chez notre petite malade le fait a été très net. C'est ce qui est arrivé dans les observations I, II, dans l'observation de Sevestre (thèse Remignard), dans les faits rapportés par Feltz (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1896, p. 1003), par Eonnet d'Auray (*Gaz. heb. de méd. et de chirurgie*, 1896, p. 1033).

Tantôt les manifestations sont identiques dans les deux atteintes comme les auteurs cités précédemment l'ont vu, tantôt la première est très grave, la seconde est bénigne (Gintrac) ; mais, le contraire a aussi lieu comme l'ont vu Lorry, Eonnet d'Auray (dans les observ. 2 et 4), Feltz (obs. I), Charles Leuzet, Guinon (obs. I, III et IV de la thèse de Remignard).

Il serait donc imprudent de s'appuyer sur une première atteinte de l'exanthème pour croire que la seconde sera plus bénigne que la première ; n'en est-il pas d'ailleurs souvent ainsi dans la plupart des récidives des maladies infectieuses?

Chauffard et Lemoine ont cru devoir attribuer ces rechutes à l'encombrement, mais malgré l'encombrement Siredey n'a pas vu de rechutes.

Dans les faits cités par bon nombre d'auteurs, il n'est pas question d'encombrement, la réinfection exogène n'est guère probable, c'est plutôt une auto-réinfection. Comme l'a dit Bucquoy (*Soc. méd. des hôpitaux. Loco citato*), il s'agit probablement dans ces cas d'une évolution anormale du germe morbilleux qui, au lieu de se faire en un seul temps, se fait en plusieurs stades, comme cela arrive quelquefois dans la fièvre typhoïde.

On admet, pour d'autres microbes, que l'augmentation, le développement des bactéries cessent quand le terrain n'est plus

propre à la reproduction, quand la phagocytose a arrêté les effets des microbes ou quand l'organisme a subi une sorte de vaccination, mais s'il n'y a eu ni vaccination, ni phagocytose la repullulation bactérienne peut très bien se reproduire, quand les matières infectantes ont été emportées ou oxydées et que le terrain renouvelé par la nutrition devient propre à la culture.

La fièvre intermittente, la fièvre à spirilles sont des types de rechutes quand le sang devient de nouveau propre au développement des hématozoaires, mais l'analogie ne saurait être poussée plus loin, car nous ne pouvons comparer l'évolution des hématozoaires qu'on connaît assez bien et dont on a pu étudier la morphologie, avec celui du microbe de la rougeole qui n'est pas encore connu.

La pathogénie de ces rechutes est donc encore un problème à résoudre, il n'est même pas possible de dire avec des documents certains lequel est le plus fréquent de la récidive ou de la rechute : ce sont les seules conclusions que nous pouvons donner aux considérations qui précèdent.

Étude d'une forme particulière de pneumonie post-morbilleuse chez les enfants, par le Dr Ivan Honl, assistant de l'Institut pathologique et bactériologique de l'Université tchèque de Prague.

Dans le courant de ces dernières années, j'ai eu l'occasion d'observer un grand nombre de pneumonies survenues à la suite de maladies infectieuses diverses. Je ne m'occuperai dans ce travail, que de celles qui se sont développées à la suite de la rougeole dont nous avons eu à Prague cinq épidémies pendant les quatre dernières années. Pour ce qui est de ces pneumonies post-morbilleuses, je tiens à dire dès le début que dans les cas que j'ai observés la mort, survenue plus ou moins longtemps après la rougeole, avait été bien plus souvent amenée par une affection inflammatoire de l'appareil respiratoire que par une tuberculose pulmonaire.

Dans le tableau ci-dessous on peut voir du reste la fréquence respective de la pneumonie et de la tuberculose dans la rougeole :

ANNÉE	NOMBRE DE CAS					
	CAS AVEC DIAGNOSTIC CLINIQUE ET ANATOMIQUE DE TUBERCULOSE		CAS AVEC LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DE ROUGEOLE			
			CAS AVEC LE DIAGNOSTIC ANATOMIQUE DE TUBERCULOSE		CAS AVEC LE DIAGNOSTIC ANATOMIQUE DE PNEUMONIE	
	Sur :	Soit :	Sur :	Soit :	Sur :	Soit :
1893.	99 cas 23...	23.23 0/0	.....		1 cas.....	100 0/0
1894.	97 cas 23...	23.62 0/0	13 cas 3....	18.75 0/0	16 cas 13..	81.25 0/0
1895.	57 cas 26...	45.6 0/0	.....		2 cas 2..	100 0/0
1896.	80 cas 29...	36.25 0/0	11 cas 2....	18.18 0/0	11 cas 9..	81.82 0/0
1897.	36 cas 7...	22.58 0/0	.....		2 cas 2..	100 0 0

Ce tableau montre que l'opinion des cliniciens sur la fréquence de la tuberculose après la rougeole est erronée. On a voulu expliquer cette prétendue fréquence de la tuberculose par la prédisposition plus grande à l'infection tuberculeuse de l'organisme diminué dans sa résistance par la maladie infectieuse ; ou bien encore on a admis avec Birch-Hirschfeld que les lésions tuberculeuses latentes qui existaient avant la rougeole, prenaient une extension plus grande par le fait de la mobilisation des bacilles tuberculeux survenant sous l'influence de la fièvre éruptive.

Les faits que nous avons observés, ne confirment pas cette hypothèse. A l'autopsie de nos rougeoleux, nous avons bien trouvé, plusieurs fois, des lésions tuberculeuses principalement dans les ganglions lymphatiques ; mais dans aucun cas nous n'avons constaté une propagation du processus aux poumons ou aux autres organes même chez les enfants qui ont succombé longtemps après leur rougeole. C'est l'ensemble de ces faits

qui me fait dire que l'opinion au sujet de l'apparition fréquente de la tuberculose après la rougeole, est erronée.

Dans presque tous les cas de rougeole qui se sont terminés par la mort, nous avons trouvé soit une pneumonie seule, soit une pneumonie accompagnée de lésions d'autres organes (diphtérie, noma, entérite)..

Les complications pulmonaires de la rougeole ont été étudiées principalement aux points de vue statistique, étiologique et clinique ; par contre, les caractères anatomo-pathologiques de ces pneumonies ont été négligés.

En fait de travaux anatomiques nous n'avons en effet à signaler que celui de Kromayer qui divise les complications pulmonaires de la rougeole en trois groupes : 1° la pneumonie catarrhale ; 2° la pneumonie interstitielle ; 3° la péri-bronchite. Dans les autopsies des rougeoleux que nous avons faites, nous avons rencontré les formes suivantes :

1° La *pneumonie lobulaire catarrhale* (broncho-pneumonie), lésion inflammatoire qu'on rencontre ordinairement dans les maladies infectieuses et qui ne dépend pas de l'agent étiologique de la maladie primitive.

2° La *pneumonie lobaire fibrineuse* (pneumonie croupale) qui survient à titre de complication accidentelle au cours de la rougeole.

3° La *pneumonie hémorrhagique.*

4° La *pneumonie aboutissant à la suppuration* du poumon.

5° La *pneumonie caséeuse vraie* avec présence constante de bacilles tuberculeux.

6° La *pneumonie* avec cellules géantes, mais sans bacilles tuberculeux.

Les cinq premières formes sont bien connues et ne présentent pas d'intérêt particulier.

La sixième diffère des cinq autres à l'œil nu aussi bien que par ses caractères microscopiques. Si jusqu'à présent elle n'a pas suffisamment attiré l'attention, cela vient de ce qu'elle a été confondue avec la pneumonie caséeuse dont elle possède,

cliniquement, la marche chronique, et anatomiquement, l'aspect des parties envahies par le processus.

Au point de vue anatomique, on peut distinguer à cette pneumonie deux formes. Dans l'une on trouve des foyers granuleux ressemblant à des nodules tuberculeux ; la seconde forme qu'on observe quand l'affection a pu évoluer pendant un temps relativement long, ressemble à une pneumonie caséeuse ou à un foyer d'atélectasie. Souvent, à côté de la pneumonie et des lésions réactionnelles de la plèvre on trouve encore des bronchectasies et de l'emphysème, toujours de la bronchite et de l'entérite.

Les lésions histologiques de cette pneumonie ressemblent à la fois à celles de l'inflammation muco-purulente et à celles de l'inflammation muco-proliférative. Mais leur marque principale est l'existence, au milieu des foyers, des cellules géantes de Langhans.

L'étiologie microbienne de cette forme de pneumonie n'est pas uniforme. Dans les foyers nous avons trouvé des pneumocoques, des streptocoques, des staphylocoques, des bacilles pyocyaniques, soit isolés, soit associés ; dans les cas où la pneumonie était compliquée de diphtérie nous avons vu des bacilles identiques aux bacilles de Löffler. J'insiste sur ce fait que dans aucun de ces cas nous n'avons découvert de bacilles tuberculeux ni à l'examen microscopique ni par la voie d'inoculation aux animaux. Ce fait prouve donc suffisamment qu'il ne s'agit pas dans ces cas d'un processus tuberculeux. J'ajoute encore qu'en injectant dans les veines des lapins les crachats des rougeoleux atteints de bronchite capillaire ou de pneumonie, nous provoquions chez les animaux des lésions pulmonaires qui ressemblaient à celles de la pneumonie caséeuse, mais dans lesquelles on ne trouvait pas de bacilles tuberculeux. Ces lésions pulmonaires n'apparaissent du reste que lorsque l'animal ne succombe pas à la septicémie pneumococcique. C'est pour cette raison que ces injections étaient faites à des lapins plus ou moins immunisés contre le pneumocoque. Chez ces animaux on ne trouvait non plus de microbes spécifiques au niveau des foyers de pneumonie expérimentale.

Quant à la nature de ces pneumonies post rubéoliques, plusieurs hypothèses peuvent être émises :

1) Il peut s'agir d'une inflammation morbilleuse spécifique, c'est-à-dire d'une inflammation provoquée par l'agent actuellement encore inconnu de la rougeole. Cette hypothèse peut se soutenir. Dans le courant des derniers mois nous avons examiné histologiquement les pneumonies qu'on observe dans les autres maladies infectieuses comme la diphtérie, la scarlatine, la fièvre typhoïde (4 cas), la septicémie puerpérale (2 cas), la morve (1 cas), le muguet (1 cas), ainsi que plusieurs cas d'inflammation purulente des poumons (achromycose, diabète), et jamais nous n'avons rencontré les caractères de la pneumonie post-morbilleuse tels que nous les avons décrits. Ils ont par contre existé dans deux cas de coqueluche compliqués de broncho-pneumonie. Mais si l'on songe que nous ne connaissons pas l'agent spécifique de la rougeole ni celui de la coqueluche et que dans la rougeole l'exanthème peut manquer, il n'est plus possible d'affirmer que la coqueluche rentre dans les cadres de la rougeole ou se combine avec celle-ci comme cela a été soutenu par certains pédiatres, par Neuretter en particulier.

Les données fournies par l'examen bactériologique de ces pneumonies ne peuvent être invoquées contre l'hypothèse de la nature spécifique, morbilleuse, de ces inflammations pulmonaires, car on peut soutenir que les bactéries trouvées étaient de simples épiphytes qui ont pénétré secondairement dans les parties déjà envahies par l'agent spécifique de la rougeole.

2) Il peut encore s'agir dans ces pneumonies d'une infection des poumons par les bactéries de l'intestin. A l'appui de cette hypothèse on pourrait invoquer l'existence constante dans ces pneumonies, des entérites comme on en observe du reste dans toutes les maladies infectieuses chez les enfants.

3) L'hypothèse la plus vraisemblable sur la pathogénie de ces pneumonies est la suivante :

Ou bien ces enfants succombent de bonne heure, et à l'autopsie on trouve alors une inflammation pulmonaire vulgaire ; ou bien les malades surmontent l'infection pulmonaire et l'or-

ganisme se trouve lentement immunisé contre l'affection primitive aiguë. De cette façon, les enfants étant immunisés contre les toxines pneumoniques, peuvent guérir. Mais comme l'organisme a été affaibli par l'infection morbilleuse, la résorption de l'exsudat se fait mal par le fait de l'emphysème et de la turgescence du poumon. L'exsudat et les bactéries dont les toxines ont immunisé l'organisme, ne sont pas éliminés, restent dans les parties malades et agissent sur les tissus comme un corps étranger, en donnant lieu à la formation de cellules géantes et en provoquant une inflammation à caractères prolifératifs.

Cette hypothèse explique aussi la marche subaiguë ou chronique de ces pneumonies et l'amaigrissement rapide des malades, deux faits qui ont grandement contribué à la confusion de cette forme particulière des pneumonies post-morbilleuses avec la pneumonie caséeuse.

Nos recherches peuvent donc se résumer de la façon suivante :

1° La cause la plus fréquente de la mort des enfants rougeoleux n'est pas la tuberculose, mais les inflammations pulmonaires.

2° Dans la rougeole simple ou dans la rougeole combinée avec la coqueluche on peut observer diverses formes de pneumonie Au point de vue étiologique, ces pneumonies ne relèvent pas d'un facteur unique. Dans les foyers pneumoniques on trouve des bactéries variées, des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques, des pneumo-bacilles, des bacilles diphtériques, des bacilles pyocyaniques tantôt isolés (monoinfection), tantôt combinés (infection multiple), mais on ne peut leur attribuer l'action de l'agent spécifique de la rougeole.

3° L'injection de crachats des enfants morbilleux dans les veines des lapins incomplètement immunisés contre le pneumocoque, provoque chez ces animaux une pneumonie qui a toutes les apparences d'une pneumonie caséeuse, mais ne contient pas de bacilles tuberculeux.

4° Il existe une pneumonie post-morbilleuse caractérisée cliniquement par sa marche chronique et anatomiquement par un

processus de suppuration et de prolifération et par la présence des cellules géantes. L'existence dans les foyers d'un nombre considérable de ces cellules géantes doit être attribuée à la résorption défectueuse de l'exsudat par le fait de l'emphysème et de l'affaiblissement fonctionnel du parenchyme pulmonaire. L'exsudat et les microbes qui demeurent dans les foyers irritent le parenchyme pulmonaire à la façon d'un corps étranger et provoquent une inflammation à caractères qui viennent d'être indiqués.

Cette pneumonie ne relève pas d'un agent étiologique unique (bacille pseudo-diphtérique, bacille pyocyanique, pneumocoque, staphylocoque, etc.). Dans plusieurs cas de ce genre on a trouvé des lésions tuberculeuses dans les ganglions bronchiques ; mais dans le plus grand nombre de cas on n'a pas trouvé de tuberculose. Mais comme dans cette forme on n'a jamais pu constater la présence des bacilles tuberculeux, cette pneumonie ne doit pas être rangée dans le goupe des affections tuberculeuses.

Dans ces conditions on se trouve placé en face du dilemme suivant : ou bien admettre qu'il existe des pneumonies caséeuses qui ne sont pas provoquées par les bacilles tuberculeux ; ou bien désigner la pneumonie que nous avons étudiée, sous le nom de pneumonie morbilleuse ou de pneumonie pseudo-caséeuse.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de chirurgie (22 juin). — M. Kirmisson a communiqué l'observation d'un petit garçon de 7 ans et demi, habituellement constipé, qui, depuis une huitaine de jours, avait été pris de malaise, rétention fécale et vomissements bilieux. Ces accidents avaient un moment cédé au traitement médical, mais, depuis la veille, ils s'étaient accrus et des vomissements fécaloïdes s'étaient montrés. L'enfant avait le ventre plat, rétracté. Pendant deux jours l'état du malade n'empira pas et M. Kirmisson doutait encore un peu du diagnostic d'obstruction

intestinale, lorsque, les vomissements bilieux étant devenus continus, le pouls diminua d'intensité ; et aucune émission de gaz et de matières fécales ne s'étant produite, il se décida à l'opérer malgré la persistance de la rétraction du ventre.

L'abdomen ouvert, après avoir dévidé la plus grande partie de l'intestin grêle, M. Kirmisson constata la dilatation du cæcum, mais il lui fut impossible de trouver la cause de l'obstruction. Toutefois, il fit la remarque que les veines mésaraïques paraissaient distendues et que dans le fond du ventre se voyaient deux replis mésentériques résistants en forme de corde. L'enfant mourut dans la soirée, et à l'autopsie on a constaté qu'il existait une **torsion complète du mésentère**. Dans ce cas le ventre était resté plat et rétracté, contrairement à ce qui fut noté chez les malades de M. Delbet.

M. Monod a été appelé en 1892 auprès d'une jeune fille de 15 ans qui présentait les accidents de l'obstruction intestinale. Il a trouvé un peu d'ascite, des anses très distendues qu'il a dû ponctionner et, en arrière, une torsion du mésentère qu'il a détordu de droite à gauche. La malade a succombé quand même le lendemain. Chez elle il n'y avait pas eu de vomissements, mais de violentes douleurs abdominales.

Société médicale des hôpitaux (17 et 24 juin). — M. Rénon a eu l'occasion d'employer la somatose chez une nourrice de 40 ans, neurasthénique, dont le lait avait considérablement diminué après une légère atteinte de grippe. Le résultat fut d'abord excellent, la sécrétion lactée se rétablit très rapidement et devint très abondante ; mais, trois semaines après, la malade était devenue glycosurique. Les urines contenaient 3 grammes de sucre par litre, leur densité n'étant que de 1018. Comme l'enfant ne voulait plus téter, on fit supprimer la somatose, et la glycosurie, ainsi que la lactation, disparurent en très peu de temps.

La **glycosurie** semble donc, dans ce cas, **liée à l'usage de la somatose**, puisqu'elle apparut et disparut en même temps que celle-ci.

M. Thibierge présente deux malades, dont l'observation prouve que l'**ichtyose fœtale**, contrairement à l'opinion classique, est compatible avec la vie.

Ces malades, âgés de 15 et 18 ans, présentent tous deux les caractères atténués de l'ichtyose fœtale. Dès leur naissance on a constaté de l'ectropion oculaire, conséquence d'un épaississement de la peau ;

les squames sont apparues peu après, elles ont envahi tout le corps ; non seulement elles n'ont pas respecté les plis articulaires, mais on constatait à ce niveau, chez l'un des malades, de véritables plaques cornées que le traitement a presque fait disparaître ; chez les deux malades il y a aux mains de l'hyperkératose et de l'hyperhidrose, ce qui n'arrive pas dans l'ichtyose vulgaire. Enfin, il faut ajouter que les deux malades sont intellectuellement très peu développés. L'un est le fils d'un père syphilitique et alcoolique ; quant au second, sa mère, atteinte de psoriasis, a mis au monde un autre enfant monstrueux (n'ayant qu'un seul membre inférieur) ; il n'y a aucun autre cas d'ichtyose dans la famille. Tous ces caractères montrent qu'on a affaire, chez ces malades, à une ichtyose fœtale atténuée et non à l'ichtyose vulgaire.

M. Florand a communiqué l'observation d'une petite fille qui a succombé à une **méningite cérébro-spinale épidémique**. Les principaux symptômes de cette affection furent : une raideur considérable de la nuque, accompagnée de flexion des membres inférieurs, de l'aphasie et, finalement, du coma.

La mort survint dix jours après le début des accidents. La ponction lombaire, pratiquée le neuvième jour par Netter, donna issue à un liquide clair, contenant des cocci isolés ou disposés en chaînettes.

M. Netter fait remarquer que ce nouveau fait confirme l'existence de la petite épidémie de méningite cérébro-spinale qu'il a signalée dans une précédente séance et ajoute que, depuis cette époque, il a observé en tout 32 cas de cette affection dont 9 étaient associés à la méningite tuberculeuse.

M. Florand a rapporté un cas de **méningite guérie**. Il s'agit d'une enfant de 2 ans qui fut prise, au cours d'une coqueluche, de phénomènes méningés très graves avec hyperthermie, respiration de Cheyne-Stokes, semi-coma pendant plus de quinze heures et paralysie droite complète ; les phénomènes cérébraux ont disparu, mais l'hémiplégie a persisté.

M. Sevestre fait observer que, dans la coqueluche, des accidents cérébraux peuvent être le fait d'une hémorrhagie méningée ; toutefois, dans l'observation de M. Florand, l'hyperthermie permet d'éliminer cette hypothèse.

MM. Moizard et Jacobson ont observé trois cas de **cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant**, décrite en 1893 par M. Hutinel et dont les principales étapes sont les suivantes : péricardite tuberculeuse

rapidement terminée par symphyse, et restant latente pendant toute son évolution ; asystolie précoce à prédominance hépatique ; évolution de la lésion du foie vers la cirrhose avec coïncidence de manifestations tuberculeuses plus ou moins marquées. Parmi les accidents qui accompagnent cette évolution morbide, le plus constant est une cyanose précoce. La mort survient soit par le fait des progrès de l'asystolie, soit d'une manière brusque, par syncope, soit déterminée par une poussée de granulie généralisée ou méningée. Tels sont, rapidement résumés, les traits d'un tableau clinique, d'autant plus difficiles à apprécier que la symphyse cardiaque est plus souvent absolument latente, et la tuberculose presque toujours atténuée, comme celle des séreuses, dans beaucoup de cas.

Les observations que rapportent MM. Moizard et Jacobson peuvent se résumer ainsi :

Obs. I. — Péricardite tuberculeuse latente, symphyse cardiaque, tuberculose pulmonaire et ganglionnaire, foie cardio tuberculeux, tuberculose péritonéale, ascite, anasarque, cyanose, granulie et méningite tuberculeuse terminales.

Obs. II. — Péricardite tuberculeuse, symphyse cardiaque, foie cardiaque sans lésions tuberculeuses, mort par asystolie.

Obs. III. — Cyanose, dyspnée, foie très augmenté de volume avec ascite abondante ; pas de signes de symphyse cardiaque ; diagnostic : symphyse cardio-tuberculeuse.

Société de dermatologie et de syphiligraphie (9 juin). — M. Sabouraud a décrit sous le nom d'**ophiasis de Celse, une pelade spéciale de l'enfance**, qu'il a pu observer chez les enfants de l'école Lailler.

Cette maladie, presque particulière à la seconde enfance, débute par une tache alopécique médiane de l'occiput ou par deux taches occipitales, latérales et symétriques ; elle s'étend sur la lisière du cuir chevelu, qu'elle peut circonscrire entièrement d'une bordure de dépilation large de deux à trois travers de doigt. La marche de l'affection est variable : elle peut débuter par le front et par les tempes, et, inversement à sa marche normale, n'envahir l'occiput que secondairement. Elle peut procéder diffusément et laisser des cheveux isolés, intacts, solides sur la surface des plaques dépilées. Elle peut envahir le cuir chevelu sous forme de plaques de dépilation diffuses ou de plaques rigoureusement dépilées, mais de forme quelconque. Elle peut aboutir à la décalvation totale, mais ordinairement passagère

du cuir chevelu. Dans la très grande majorité des cas, elle guérit spontanément à la puberté. Sa durée ordinaire est de dix-huit mois environ. Elle peut, chez l'adulte, récidiver dans sa forme infantile ou guérir incomplètement en laissant persister sa plaque occipitale de début.

Les cheveux de la bordure d'envahissement de la maladie sont atrophiés, présentent des séries de nodosités et d'étranglements. Ils se fracturent au niveau d'une nodosité et cette fracture en bois vert laisse le poil brisé, terminé par un pinceau.

Sur la peau malade, ou dans les orifices pilaires des régions atteintes, on n'a pu jusqu'ici mettre en lumière aucune espèce microbienne pouvant avoir une valeur quelconque dans la genèse de la maladie. La cause en reste tout à fait inconnue. La disposition symétrique des plaques, bien qu'elle ne soit ni absolue ni constante, peut faire penser à une origine nerveuse. Quand la dépilation présente une localisation occipitale exclusive, l'hypothèse d'une lésion trophique des nerfs occipitaux paraît d'abord justifiée ; mais une telle hypothèse n'explique plus rien du tout, lorsque la circonférence entière du cuir chevelu est régulièrement dépilée.

Le traitement de cette alopécie spéciale semble borné à l'usage des seuls révulsifs et surtout des vésicants. L'épilation artificielle des bordures ne paraît aucunement utile pour limiter l'extension du processus morbide.

L'hérédité est affirmée par quelques cas très nets ; quant à la contagion, elle n'a jamais été observée.

M. G. Baudouin a montré une enfant qui porte sur toute la partie postérieure de la langue une large plaque exfoliative laissant à nu une surface lisse, ponctuée de quelques papilles. A ce niveau, la sensibilité est notablement accrue et, le soir surtout, l'enfant se plaint d'une véritable douleur déterminée particulièrement par le contact des aliments. A ce moment, la plaque devient très rouge, presque saignante. M. Baudouin désigne ces altérations sous le nom de **glossite exfoliatrice** simplement, sans autre qualificatif, vu qu'on n'y trouve pas les principaux caractères objectifs et évolutifs de la forme décrite par MM. Fournier et Lemonnier sous le nom de glossite exfoliatrice marginée. La plaque dénudée, en effet, n'est pas, comme dans cette dernière, limitée par une sorte de bourrelet épithélial ; là où elle commence, l'épithélium cesse brusquement, comme s'il avait été enlevé mécaniquement. D'autre part, la lésion est ici tout à fait stationnaire

et dénuée de cette tendance à l'extension bien constatée dans les plaques de glossite exfoliatrice marginée. Quant à la nature de l'altération, elle est inconnue. Parrot attribuait cette affection à la syphilis, mais cette opinion n'a pas été confirmée depuis et rien absolument, chez la malade, ne permet d'invoquer une étiologie spécifique.

M. E. Besnier fait remarquer que cette lésion est d'une absolue bénignité, mais d'une durée indéfinie. Il l'a vue coexister fréquemment avec l'eczéma séborrhéique, ce qui le porte à la considérer comme un eczéma lingual.

M. Tenneson a noté également la coïncidence d'une poussée eczématique avec l'exaspération de la glossite; il est donc enclin à y voir l'expression d'un même état général.

Cercle médical de Bruxelles (5 juin). — M. Nauwelaers a exposé ses recherches sur **l'anatomie et la physiologie du cœur chez l'enfant**.

L'accroissement du cœur est surtout marqué dans la première année et à la puberté. Des nombreux chiffres cités, il y a lieu de conclure que le cœur de l'enfant est beaucoup plus puissant que celui de l'adulte, tout en étant moins volumineux par rapport à la taille; que les artères ont un calibre relativement plus large ; que les capillaires sont plus nombreux et d'un diamètre plus grand ; que les veines ont une lumière plus réduite. Ces conditions anatomiques ont pour corollaires physiologiques une pression sanguine minime et une circulation rapide. Les pulsations sont de 130 à 140 à la naissance, 115 à 120 jusque 2 ans, 100 de 2 à 6 ans, de 80 à 70 à la puberté. La rapidité du pouls varie quelque peu avec le sexe, la taille, l'état de veille et de sommeil, les influence extérieures.

M. Nauwelaers passe ensuite à l'examen clinique du cœur de l'enfant ; la pointe bat ordinairement dans le quatrième espace intercostal, en dehors de la ligne mamillaire ; jusqu'à l'âge de 7 ans, la palpation et la percussion donnent des résultats plus exacts chez l'enfant; chez lui aussi, la matité cardiaque est relativement plus étendue, fait encore mal expliqué jusqu'à présent.

L'auscultation offre quelques particularités : à la base du cœur, l'accentuation du second bruit, observé chez l'adulte, n'existe pas à l'état normal. Le second bruit au niveau de l'orifice pulmonaire est même plus faible que le premier, et une légère accentuation de ce bruit indique à coup sûr un embarras de la circulation pulmonaire.

Le rythme fœtal se produit facilement chez les enfants lorsqu'ils sont agités ou émus ; il est ainsi parfois très difficile de décider si les bruits pathologiques sont systoliques ou diastoliques. Il est fréquent de trouver chez l'enfant normal un dédoublement des bruits cardiaques, de même qu'une grande irrégularité du rythme. Quant aux faux souffles cardiaques, il y a lieu de remarquer que les souffles cardio-pulmonaires ne s'observent jamais avant la troisième année.

M. Crickx a communiqué l'observation d'un enfant de 7 ans qui présentait depuis plusieurs années un **écoulement de l'oreille gauche**, à la suite de fièvre muqueuse; en avril dernier, un changement brusque survint dans le caractère de l'enfant, en même temps que des douleurs vives éclataient dans la région de l'oreille, s'irradiant dans le front et la tempe, et s'accompagnaient bientôt de vomissements. Les symptômes cérébraux s'aggravèrent et l'enfant tomba dans le coma ; cet état remontait à cinq ou six jours quand M. Crickx vit le malade pour la première fois. Il pratiqua la trépanation de l'apophyse mastoïde, qu'il trouva parsemée de petits foyers séro-purulents ; une masse caséeuse du volume d'un haricot était profondément placée jusque sur les méninges ; celles-ci, dépourvues de pulsations, furent mises largement à nu au-dessus du niveau du rocher. L'opération fut suivie d'une amélioration de courte durée ; les phénomènes cérébraux graves reparurent et nécessitèrent une nouvelle large trépanation avec lambeau ostéo-cutané ; les méninges incisées, le cerveau fut ponctionné à plusieurs reprises : aucun foyer purulent ne fut décelé. L'enfant mourut dans le coma. Sans aucun doute, une intervention plus précoce aurait pu arrêter la marche fatale de la maladie.

M. Nauwelaers a communiqué un cas de **péricardite** chez un enfant de 10 ans, entré à l'hôpital pour une pleurésie gauche, donnant de la matité jusqu'au-dessus de la clavicule et provoquant une dyspnée intense ; la région précordiale offrait une voussure manifeste. Après deux paracentèses pleurales faites à cinq jours d'intervalle et ayant ramené chacune 600 à 700 grammes de liquide séreux, on pratiqua la paracentèse du péricarde, qui donna environ 600 centimètres cubes de liquide. La reproduction rapide de l'exsudat pleural, avec orthopnée intense, nécessita cinq nouvelles thoracentèses et une seconde ponction péricardique; les deux dernières ponctions ramenèrent du liquide purulent où l'on trouva des diplocoques de Talamon-Fränkel et des diplo-bacilles de Friedländer. On se décida à faire la thoracotomie suivie du lavage de la plèvre, mais l'enfant ne survécut que quelques

jours à l'opération. A l'autopsie, on trouva du côté du péricarde : absence d'épanchement, adhérence presque complète des deux feuillets qui, réunis, ont une épaisseur de plus de deux doigts; entre les deux feuillets s'étend une mince couche de matière caséeuse, provenant du pus desséché.

Société imp.-royale des médecins de Vienne (4, 11, 18 juin). — M. Kassowitz a fait une communication dans laquelle il a soutenu : 1° que la diminution de la mortalité par diphtérie ne doit pas être attribuée au **sérum antidiphtérique**, mais à la bénignité plus grande de cette maladie; 2° que le bacille de Löffler n'est pas l'agent spécifique de la diphtérie.

M. Schopf a cité la statistique de l'hôpital Elisabeth, où on ne reçoit que des cas graves de diphtérie ; or il résulte de cette statistique que la mortalité est tombée de 60 à 30 p. 100 depuis l'introduction de la sérothérapie.

M. Obermayer a traité dans son service 1,200 cas de diphtérie par le sérum. Le nombre des malades entrés dans les trois dernières années a plutôt diminué qu'augmenté: la plupart étaient atteints de formes graves et leurs conditions hygiéniques laissaient beaucoup à désirer ; malgré cela à la suite de l'introduction du sérum, la mortalité est devenue subitement bien plus faible.

M. Obermayer croit que le sérum possède des propriétés immunisantes. Tandis qu'avant l'emploi de la sérothérapie l'admission d'un enfant atteint de diphtérie dans le pavillon de la rougeole provoquait toujours l'apparition de plusieurs cas de la maladie, il n'en a plus été de même depuis qu'on a recours à l'immunisation par le sérum : c'est ainsi que durant les dix-huit derniers mois il ne s'est pas produit un seul fait de contagion diphtérique dans le service.

M. Fronz a montré que dans le service de M. von Widerhofer ni le nombre ni la gravité des diphtéries n'ont changé depuis l'introduction de la sérothérapie. Néanmoins la mortalité globale a considérablement diminué. De plus, celle des malades tubés et trachéotomisés, qui était autrefois de 64,8 p. 100, est tombée à 36,6 p. 100 en 1895, à 31,3 p. 100 en 1896 et à 29,5 p. 100 en 1897.

En ce qui concerne les paralysies, elles sont devenues très rares depuis l'emploi du sérum, sauf peut-être celles du voile du palais, qui sont l'expression d'une action directe de la toxine sur les tissus. Depuis lors aussi, la propagation de la diphtérie au larynx est moins

fréquente et de plus on ne voit jamais de fausses membranes au niveau de la plaie des trachéotomies.

M. Kretz a reconnu que le bacille de Löffler se rencontre parfois dans la scarlatine, mais il s'agit alors d'une infection mixte associée.

Quant à une diminution sensible de la mortalité par diphtérie, elle ne s'est véritablement montrée que depuis l'emploi de la sérothérapie. Et ce qui prouve bien que c'est au sérum — et non à une bénignité particulière de la maladie — qu'est dû ce résultat, c'est que dans les hôpitaux, quand il a fallu, la provision de sérum étant épuisée, suspendre la sérothérapie, on a toujours constaté une augmentation de la mortalité. Enfin, tandis que la mortalité des diphtériques non traités par le sérum est restée à peu près la même, celle des malades soumis à la sérothérapie s'est, pendant la même période de temps, considérablement abaissée.

M. A. Frænkel a résumé plusieurs statistiques de son service, qui montrent un abaissement considérable de la mortalité diphtérique depuis l'emploi du sérum. Il a déclaré n'avoir jamais été obligé de trachéotomiser un malade traité par cette méthode.

M. Kowalski n'a constaté la présence du bacille de Löffler que dans les cas avérés de diphtérie. Toutefois, dans 20 à 25 p. 100 environ des cas de diphtérie, diagnostiquée cliniquement, ce bacille faisait défaut. En général, la diphtérie pure ne s'accompagne pas de fièvre, celle-ci étant presque toujours due à des associations bactériennes. Dans la scarlatine et dans la rougeole, on ne trouve le bacille de Löffler que lorsqu'il y a infection mixte. Chez les sujets bien portants, on n'observe jamais le bacille de Löffler.

Tout en admettant qu'on ne peut pas comparer les statistiques actuelles avec celles qui sont antérieures à l'introduction de la sérothérapie, M. Kowalski affirme que l'efficacité de ce procédé de traitement est incontestable.

M. Paltauf fait observer que la diphtérie avait déjà augmenté de fréquence en 1894 et que, depuis 1898, c'est toujours pendant le dernier trimestre de l'année que cette affection est la plus fréquente. Contrairement à l'opinion de M. Kassowitz, M. Paltauf déclare qu'à Vienne le nombre des diphtériques dans les hôpitaux n'a pas augmenté et que la mortalité absolue y a cependant considérablement diminué. Il en est de même à Paris et dans beaucoup d'autres villes françaises. S'il n'en est pas ainsi à Londres, c'est que le sérum qu'on y emploie est plus faible.

D'autre part, la propagation de la diphtérie au larynx est devenue plus rare et, au point de vue de la gravité du croup, la situation s'est beaucoup améliorée.

L'action du sérum sur les paralysies et les néphrites est moins manifeste, parce que les muqueuses sont plus facilement influencées par les nerfs et les reins. Quant au rôle étiologique du bacille de Löffler, il ne saurait être mis en doute, et il est tout à fait exceptionnel de trouver ce bacille dans la scarlatine ou chez les sujets bien portants.

IVe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ BELGE DE CHIRURGIE

Tenu à Gand du 18 au 20 juin.

Le traitement du mal de Pott.

M. Gevaerts (de Bruxelles), *rapporteur*, après avoir exposé les travaux relatifs à cette question, arrive aux conclusions suivantes :

Il est incontestable que la méthode du redressement présente des dangers qui sont : la mort sous le chloroforme (Brun, Jonnesco), les trépidations épileptoïdes et la contracture des muscles extenseurs des pieds pendant les manœuvres (Vincent), les hématémèses pendant la narcose (Calot), les ruptures d'abcès, avec déchirures dans la plèvre et mort (Malherbe), la paralysie consécutive des membres inférieurs et de la vessie (Lorentz, Latouche), la généralisation rapide de la tuberculose (Bilhaut, Calot, Gevaert, Phocas, etc.), le choc opératoire avec convulsions cloniques et mort (Vulpius). La méthode compte à son passif 14 décès opératoires publiés.

Les eschares sont fréquentes, surtout au niveau de la gibbosité, et principalement quand on ne résèque par les apophyses épineuses. Aussi, beaucoup de chirurgiens placent-ils maintenant leurs bandages de façon à ménager un orifice au niveau de la saillie osseuse, afin d'éviter la pression des apophyses sur le plâtre, cause des ulcérations (Lorenz, Wolff).

Le chloroforme n'est pas indispensable à la réduction dans les cas légers. C'est toujours un danger.

Le grand bandage plâtré englobant la tête, le cou et les épaules présente des inconvénients : eschares de la région occipitale, gêne considérable pour le patient, etc. Il est, de plus, souvent inutile, si on emploie le col plâtré englobant les épaules et soutenant la tête. On est d'accord pour n'employer souvent que l'appareil circulaire de Sayre,

remontant au-dessus des clavicules sur les épaules, en laissant le malade dans le décubitus.

La réduction est facilitée par les appareils mécaniques à traction et à pression. Ils sont de forme variée et tous basés sur le même principe : l'extension. Ils facilitent surtout la mise du bandage en supprimant les aides (Lorenz, Schede, etc.).

Le diagnostic de la réductibilité ou de la non-réductibilité ne peut se faire que par l'extension ; il éclaire sur l'existence ou la non-existense de l'ankylose. La plupart des chirurgiens sont d'avis qu'il ne faut pas briser par la force l'ankylose établie, celle qui ne cède pas à une pression modérée (20 à 30 kilog. maximum).

La paralysie persistante des membres inférieurs est une indication de la réduction (tous les auteurs).

Il est préférable d'attendre la guérison des abcès avant de commencer le traitement de la gibbosité.

La radiographie peut fournir des indications précieuses, relativement à l'existence des abcès ossifluents prévertébraux, et aussi quant à la perte de substance et à la réparation osseuse.

Quand aux indications thérapeutiques tirées du siège de la lésion, on peut dire que la réduction et l'immobilisation en un temps ne sont applicables qu'aux lésions siégeant à la région moyenne ; à la région sous-occipitale et cerviale, souvent même à la région dorsale supérieure, on est d'accord pour préférer les appareils à extension continue (Glisson, Phelps, Nebel) ; à la région lombaire, le corset classique de Sayre, mis dans l'extension, est souvent suffisant pour enrayer la difformité.

Quant aux indications spéciales suivant l'âge, il semble utile d'insister seulement sur ce fait que chez les pottiques adultes, la lésion vertébrale n'est pas toujours la principale, et qu'ils supportent souvent mal les appareils plâtrés inamovibles.

La plupart des auteurs semblent répudier aujourd'hui les interventions radicales : ablations, résections cunéiformes, laminectomie, dans le traitement du mal de Pott. De même les opérations palliatives : résections des apophyses épineuses, ligatures apophysaires, etc.

Les notions anatomo-pathologiques que nous possédons actuellement nous permettent de dire avec certitude qne la perte de la substance osseuse produite par la diastase des corps vertébraux ne peut être comblée par de la substance osseuse (Kœnig). On peut donc poser comme conclusion générale : 1° que les maux de Pott récents ou ceux dont la

saillie angulaire ne comprend qu'un petit nombre de vertèbres, sont seuls justiciables de la méthode du redressement; 2° que le mal de Pott peut guérir de deux façons : *a*) par ankylose des corps (ankylose vraie de Shaw), rare; *b*) par synostose des arcs postérieurs, lames, apophyses transverses, épineuses (ankylose fausse de Shaw). Ce dernier processus est fréquent ; c'est vraisemblablement celui qui entre en jeu après le redressement forcé. Il y a donc indication absolue de respecter les arcs postérieurs et de ne pas affaiblir leur solidité par des résections osseuses ou des excisions ligamenteuses.

Il faut s'abstenir du redressement chez les enfants trop cachectiques, chez ceux qui toussent, chez ceux qui sont porteurs d'abcès ou de fistules, ou présentent des générescences d'organes internes.

Les opinions sont divisées sur la question de savoir s'il faut immobiliser les malades dans le décubitus dorsal ou appliquer des appareils permettant la marche (Schede, Wolff).

Il faut faire une distinction entre le mal de Pott de l'enfant et celui de l'adulte ; ce dernier a souvent un pronostic fâcheux en raison de la déchéance organique qui presque toujours l'accompagne.

La durée du traitement est toujours longue et difficile à déterminer d'avance. Chez l'enfant rationnellement traité dès le début, elle est d'environ 1 à 2 ans et même plus ; le redressement de la gibbosité peut être acquis en 6 mois à 1 an, mais beaucoup de ces sujets doivent encore porter des appareils contentifs inamovibles.

M. Calot (de Berck-sur-Mer) estime que dans le mal de Pott il y a deux choses à considérer :

1° Un appareil réalisant l'immobilisation absolue de la colonne vertébrale malade, immobilisation que n'assure aucun des appareils inventés jusqu'à ce jour ;

2° Une question de redressement précédant l'application de l'appareil au cas où la colonne vertébrale est déviée.

S'il est permis de discuter encore sur la valeur du redressement dans les cas de gibbosités marquées, il y a un fait qui est indéniable et indiscutable : c'est le progrès réalisé dans le traitement du mal de Pott par l'invention du grand appareil quui, prenant n double point d'appui sur la base du crâne et sur le bassin, immobilise véritablement la colonne vertébrale (à l'encontre des corsets ordinaires). Cet appareil est appliqué dans la suspension. Il sauvegarde l'intégrité des fonctions respiratoires et digestives,

La deuxième question est celle du redressement des déviations de la colonne vertébrale.

M. Calot se prononce nettement pour le redressement : 1° parce que le redressement n'offre pas de gravité s'il est bien fait (ne comportant pas plus d'un risque sur 100) ; parce qu'il est efficace, la décompression constituant le plus sûr moyen d'empêcher la déviation d'augmenter, ce qui est un premier avantage important; deuxième avantage : la correction se maintient presque intégralement, à la condition expresse que le malade soit, dans la suite, parfaitement maintenu par un appareil bien fait et laissé en place suffisamment longtemps.

M. Calot conseille, dans les cas tant soit peu marqués, de faire l'ablation des apophyses épineuses et l'avivement par soulèvement du périoste des parties voisines des lames vertébrales.

Le redressement se trouve, selon lui, contre-indiqué : 1° chez les enfants trop misérables ou qui ont des manifestations viscérales; 2° chez les sujets où la réduction ne se fait pas après ablation sous-périostée des apophyses épineuses par une traction de 40 à 80 kilog.

L'existence d'une paralysie est plutôt une indication de redressement.

Le traitement par le grand appareil durera 6 mois à 1 an environ. Il sera remplacé par un petit corset, peu apparent sous les vêtements, que les enfants porteront pendant 1 an, 2 ans et même davantage, si cela paraît utile.

Plusieurs enfants, déjà débarrassés de tout corset depuis plusieurs mois, demeurent guéris de petites ou moyennes gibbosités.

M. Redard (de Paris) a, depuis le mois de janvier jusqu'à ce jour, redressé 70 gibbosités pottiques avec immobilisation sous le plâtre. Il n'a noté aucun accident, et les résultats éloignés ont toujours été excellents. 12 de ces enfants sont actuellement redressés avec un rachis solide et marchent facilement, soutenus, par prudence, par un léger corset de plâtre ou de feutre. Il faut, pour réussir, s'adresser à des cas bien déterminés, et le redressement ne peut être appliqué qu'aux gibbosités à court rayon, avec lésions vertébrales récentes, peu étendues et se réduisant assez facilement sous l'influence d'une traction modérée aux deux extrémités du rachis, équivalente de 30 à 50 kilog.

M. Redard est opposé au redressement des gibbosités anciennes, de l'enfant ou de l'adulte, irréductibles par ankylose; dans ces cas, l'intervalle osseux laissé entre les deux tronçons du rachis par le redressement a peu de chances de se combler et de se consolider.

Au début du mal de Pott, l'immobilisation sous le plâtre dans une

bonne position donne des guérisons sans difformités ; et dans nombre de cas, lorsque le mal siège à la partie inférieure du rachis, le simple corset plâtré fermé de Sayre suffit.

La réduction des gibbosités pottiques doit être tentée dans les paraplégies récentes à début brusque, souvent dues à la compression par un séquestre ou par des fongosités.

L'opération est contre-indiquée dans les gibbosités avec abcès froids volumineux, avec mauvais état général, déformation thoracique, généralisation tuberculeuse.

M. Phocas (Lille) trouve que la méthode de Calot est excellente, mais que tous les cas de maux de Pott n'en sont pas justiciables. Elle n'est applicable ni aux grosses gibbosités déjà consolidées, ni à celles qui s'accompagnent d'abcès visibles et tangibles, ni à celles qui surviennent chez des enfants trop faibles ou en bas âge. Sont aussi exclues les gibbosités cervicales et quelques gibbosités lombaires ; les maux de Pott, au début, sont au contraire heureusement influencés. Les gibbosités dorsales de volume moyen dans la seconde enfance chez des sujets pas trop débilités donneront d'excellents résultats.

M. Willems (Gand) n'est pas partisan de la violence, et s'il estime qu'il est quelquefois nécessaire d'user d'une certaine force dans la compression des gibbosités, il pense que cette pression doit être le plus souvent douce et régulière. Il a rarement recours à l'anesthésie, dont on peut se passer dans la plupart des cas, ses avantages ne compensant pas ses dangers.

M. Willems a pratiqué vingt-huit redressements, sur lesquels il compte trois décès. Le premier ne peut être mis sur le compte de l'opération : il est dû à une diphtérie ayant atteint, après deux mois et demi de traitement, un enfant chez lequel une gibbosité lombaire avait subi un redressement parfait. A l'autopsie, on ne trouva rien de suspect dans la moelle ; il existait un vaste abcès dans le psoas. Le deuxième est un garçon de onze ans, atteint de gibbosité dorsale inférieure ; il fut enlevé après trois mois et demi par une méningite tuberculeuse. Le troisième est une fillette de six ans, atteinte de gibbosité cervicale supérieure. Pendant l'opération, la mentonnière céda brusquement ; il y eut syncope suivie de paraplégie complète ; l'enfant mourut, huit jours plus tard, de pleurésie. Dans deux autres cas, M. Willems a observé de la paraplégie qui céda d'ailleurs très rapidement.

En résumé, la méthode donne à M. Willems d'excellents résultats et mérite d'être largement appliquée.

M. Miele (Gand) a appliqué la méthode de Calot dans trente et un cas sans avoir à constater de décès. Elle donne surtout de merveilleux succès dans la cure des paraplégies dépendant du mal de Pott; sur cinq cas de ce genre dans lesquels M. Miele est intervenu, il compte quatre guérisons; le seul qui n'ait pas donné toute satisfaction est un cas ancien, datant de cinq ans.

M. Miele considère comme un très réel progrès la confection du grand appareil plâtré. Il estime qu'il est important de faire une opération sanglante (laminectomie ou excision des apophyses) qui permette d'éviter les eschares, si fréquentes au niveau de la gibbosité. Quant à l'anesthésie, non seulement il la considère comme utile, mais il la croit indispensable dans la plupart des cas.

M. Gallet (Bruxelles) estime qu'avant d'intervenir, il faut rechercher les éléments de la gibbosité : elle est formée d'une bosse au-dessus et au-dessous de laquelle se trouve un creux, bref une cyphose. Il s'agit donc de transformer une triple courbure irrégulière en une courbure unique et parfaite et d'obtenir une lordose. Voici comment il procède : il pratique d'abord la résection sous-périostée des apophyses épineuses sous le chloroforme et laisse la plaie se guérir complètement, ce qui demande de huit à quinze jours. C'est seulement alors qu'il opère la réduction; et ici son but est d'exagérer la lordose. Il emploie à cet effet un appareil qui consiste en une tige de fer horizontale et soutenue à une certaine hauteur par deux piliers verticaux. L'enfant est suspendu dans le vide par la tête et par les pieds aux deux extrémités de la tige; au niveau de la bosse est placée une ceinture munie d'un anneau sur lequel on opère des tractions de haut en bas; l'extension et la réclinaison sont ainsi obtenues spontanément et sans effort, et par une traction oblique au lieu d'être longitudinale. On place le bandage plâtré dans cette position et l'enfant conserve l'appareil pendant deux ou trois mois. Au bout de ce temps, le corset est enlevé et on recommence la lordose dans les mêmes mêmes conditions, aussi souvent que de besoin.

M. Gallet n'a eu qu'à se louer de cette manière de procéder. En fait d'accidents, il n'a eu à constater que la production d'une scoliose dans un cas où le bandage n'a pas été maintenu suffisamment longtemps. Il a noté également dans une intervention la production d'une hématémèse, laquelle s'est reproduite chez le malade dans chacune des deux autres interventions qu'il subit dans la suite.

M. Hendrix (Bruxelles) veut dire un mot des abcès ossifluents du

mal de Pott. Il semble résulter du rapport de M. Gevaert qu'il faut s'abstenir d'intervenir; M. Calot paraît aussi être de cet avis. Personnellement, M. Hendrix croit au contraire qu'il est nécessaire d'intervenir très activement. Depuis Mickulicz, Bruns, etc., on emploie les injections d'émulsion iodoformée. M. Hendrix s'est très bien trouvé de ce traitement, qui lui a donné d'excellents résultats, surtout avec la méthode de Billroth : ouverture large, extirpation des fongosités, raclage, injection et suture de la plaie. Si la suture cède, il se produit un suintement séreux qui guérit facilement. Il pense donc que cette méthode ne doit pas être perdue de vue et qu'il faut continuer à l'employer concurremment avec les autres procédés.

M. Delcroix (Bruxelles) a employé de février à juin 1897 la méthode de Calot, telle que celui-ci l'a décrite primitivement, dans 13 cas de mal de Pott. Ces 13 enfants, dont 9 filles et 4 garçons, étaient âgés de 3 à 14 ans; le début de l'affection remontait de 9 mois à 11 ans. Dans 6 cas, la gibbosité était dorsale ; dans 5 autres, lombaire, et dans les deux derniers, dorso-lombaire. Aucun incident opératoire ne s'est présenté au cours de ces opérations.

Quant aux résultats obtenus dans cette première série de 13 cas, M. Delcroix signale d'abord deux enfants âgées respectivement de 13 et 14 ans, atteintes de mal de Pott, la première depuis 7 ans, la seconde depuis 11 ans; l'une et l'autre étaient complètement paralysées des membres inférieurs; cette paralysie remontait chez la jeune fille de 13 ans à plusieurs années. L'autre avait eu, à l'âge de 3 ans, une première atteinte de paralysie qui avait cédé après quelques mois de traitement : au moment de l'opération, les accidents paralytiques avaient envahi les jambes depuis 9 mois, les réflexes du genou étaient exagérés. Le résultat immédiat au point de vue de la motilité a été excellent dans les deux cas. La première malade a recouvré complètement l'usage de ses membres, la menstruation s'est établie chez elle peu de temps après sa sortie de l'appareil plâtré et elle a conservé depuis lors un état florissant. La seconde opérée ne souffre plus que d'un peu de parésie de la jambe droite. Quant à la réduction des gibbosités, l'auteur n'a rien obtenu sous ce rapport.

Cinq autres enfants, dont 3 présentaient, à côté de leur gibbosité, des fistules osseuses, n'ont pu garder la cuirasse plâtrée à cause des eschares qui se sont produites.

Comme autre accident, M. Delcroix cite le décès d'un enfant emporté par une méningite survenue 2 mois et demi après l'application de

l'appareil. Enfin, dans 5 cas, M. Delcroix a obtenu une amélioration et de la gibbosité et de l'état général de l'enfant. Il a pu faire cette constatation, qui a sa valeur au point de vue pratique, que l'amélioration a été d'autant plus notable que l'affection était de date plus récente.

Depuis le mois de juin 1897, M. Delcroix a modifié la méthode de Calot ; il a adopté la position de l'enfant la tête en bas, d'après Levassort, en y ajoutant la traction sur la tête à l'aide de moufles. Il a traité par ce procédé 17 enfants âgés de 2 à 19 ans, et n'a eu qu'à s'en louer, tant pour la facilité de redressement que pour la simplification et la rapidité apportées à l'application du grand corset plâtré. Il a eu cependant à déplorer encore la complication d'eschares chez 5 enfants ; mais, chose digne de remarque, ces 5 petits malades étaient tous soignés à domicile, loin de Bruxelles et, par conséquent, de sa surveillance. Les 12 autres enfants restés en traitement à l'hôpital n'ont pas présenté cette complication. Ceci prouve la nécessité de suivre au jour le jour son opéré. Les résultats immédiats des cas constituant cette deuxième série sont très favorables ; mais comme tous, sauf un, sont encore en traitement en ce moment, M. Delcroix ne peut faire part des résultats éloignés.

ANALYSES

I. — TUBE DIGESTIF ET ALIMENTATION

Convulsions du nouveau-né provoquées par l'alcoolisme de la nourrice, par H. Meunier. *Jour. de méd. et chir. prat.*, 25 avril 1898, p. 293. — Un enfant de 5 semaines, de développement normal, élevé par une nourrice mercenaire, criait souvent, et avait le sommeil agité depuis sa naissance. Il est pris brusquement de convulsions violentes durant de quelques minutes à une heure. Malgré tous les traitements ces crises allèrent en augmentant de fréquence et de gravité. L'auteur voit l'enfant au bout de 5 jours de convulsions et ne trouvant aucune cause appréciable, pense qu'elles sont dues aux ingesta ; l'enquête apprend que les accidents ont commencé après une sortie de la nourrice et que l'aîné des enfants (16 mois) qui a tété la nourrice le même jour, est resté 10 heures après sans uriner. Malgré des données aussi peu solides, on remplace la nourrice, et dès la première tétée les convulsions disparaissent. On apprit ensuite que la nourrice buvait

régulièrement tous les jours du vin dérobé dans la famille et probablement aussi au dehors.

De ce cas et de trois autres de Vernay, Charpentier, Voltmann, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Des convulsions graves peuvent survenir chez les nouveau-nés dont les nourrices font un usage immodéré de vin ou d'alcool.

2° Ces convulsions sont précédées d'une période pendant laquelle l'enfant est nerveux, irritable, et paraît atteint d'hyperesthésie générale.

3° Ces convulsions, d'origine alcoolique du nourrisson, ne s'accompagnent généralement pas de troubles gastro-intestinaux, ni de fièvre ; la courbe des pesées est même généralement au-dessus de la moyenne.

4° On devra penser à l'alcoolisme de la nourrice, quand on se trouvera en face d'un état éclamptique apyrétique, dont les attaques se répètent plusieurs jours de suite en augmentant de fréquence, et cela en absence de toute autre cause du côté de l'intestin ou de l'appareil respiratoire.

Les principes de l'alimentation des nourrissons et l'examen chimique du lait, par O. Klemm. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 1. — L'auteur estime que quand un nourrisson au sein vient mal, ne profite pas, devient dyspeptique, la faute incombe bien plus souvent à la composition chimique du lait maternel qu'à l'organisme du nourrisson. Dans ces cas la mère ou la nourrice est souvent une anémique, une dyspeptique, une nerveuse, une ancienne rachitique. Dans ces conditions il est tout naturel de supposer que le lait comme toutes les humeurs organiques, est modifié dans sa composition et que cette modification est la cause des troubles qui existent chez l'enfant.

Pour vérifier cette hypothèse l'auteur a fait l'examen de 55 échantillons de lait dont 37 de femme et 18 de vache. Le lait pris chez les femmes provenait soit des femmes bien portantes dont les nourrissons venaient bien, soit des femmes dont les nourrissons étaient en train de devenir rachitiques ou dyspeptiques ; de même pour le lait de vache, on a examiné des échantillons de lait employé chez des nourrissons bien portants et chez des nourrissons qu'il avait rendus dyspeptiques.

L'examen du lait des femmes a montré que dans tous les cas où les nourrissons venaient mal ou étaient rachitiques ou dyspeptiques, il contenait une proportions moins grande de substances albuminoïdes et une proportion plus grande de sucre de lait que dans le lait normal.

Enfin et d'une façon constante le lait dans ces conditions présentait une diminution considérable des sels de fer.

L'auteur en conclut que si les nourrissons alimentés d'une façon rationnelle ne profitent pas, deviennent rachitiques, ou dyspeptiques, il faut faire l'examen chimique du lait, et si l'on y trouve les caractères précités, l'indication est formelle : il faut changer de nourrice ou de lait.

Les substances albuminoïdes du lait dans l'alimentation des nourrissons, par Keller. *Centralb. f. inn. Medic.*, 1898, n° 21, p 545. — Pour étudier le sort des substances albuminoides du lait chez le nourrisson, l'auteur, après avoir dosé exactement la quantité de lait donné, a fait le dosage exact de l'azote des matières fécales et de l'urine de trois nourrissons mis en expérience dont un dyspeptique.

Ces recherches, dont les détails doivent être consultés dans le texte, ont montré que chez les nourrissons qui reçoivent du lait de vache l'azote de ce dernier est complètement résorbé et subit dans l'organisme la série de transformations normales. Si l'on augmente intentionnellement la quantité de lait donné au nourrisson, il y a fixation par l'organisme d'une plus grande quantité d'azote.

Les fonctions des ferments digestifs chez les enfants malades, par W. Jacubowitsch. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 195. — Les recherches de digestion in vitro faites avec le foie, le pancréas, la muqueuse stomacale pris au plus tard 2 heures après la mort des enfants ayant succombé à des affections diverses, ont donné les résultats suivants :

1° Les ferments digestifs conservent leurs fonctions encore pendant quelque temps après la mort de l'organisme.

2° Chez les enfants ayant succombé à des affections diverses les ferments saccharifiants sont le moins atteints dans leurs propriétés ; celui du pancréas s'est montré dans tous les cas plus actif que celui de la muqueuse stomacale.

3° Les ferments peptonisants du pancréas et de l'estomac ont été toujours trouvés affaiblis.

4° Le ferment pancréatique qui émulsionne les corps gras, a été trouvé inactif dans un tiers des cas et plus ou moins affaibli dans les autres cas.

Recherches sur la présence du ferment diastasique dans les selles des nourrissons et dans le lait de femme, par E. Moro. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 342. Ces recherches faites à la

clinique d'Escherich (de Graz) ont donné les résultats que l'auteur formule dans les conclusions suivantes :

1° Le contenu intestinal et les matières fécales du nourrisson contiennent ordinairement, encore avant la naissance, un ferment diastasique dont la quantité augmente rapidement pendant les premières semaines de la vie.

2° Ce ferment est sécrété par les organes glandulaires annexés à l'intestin ; on en trouve des traces dans l'extrait du pancréas des nouveau-nés. Les bactéries de l'intestin ne prennent aucune part à sa formation.

3° Le lait de femme renferme normalement un ferment possédant un pouvoir saccharifiant intense, lequel ferment n'existe pas dans le lait de vache.

4° Ce ferment existe aussi dans les selles des nourrissons au sein.

II. — APPAREIL RESPIRATOIRE

Les broncho-pneumonies chez l'enfant, par Samuel West. *Brit. med. Journ.*, 28 mai 1898, p. 1375. — L'auteur admet qu'en réalité, il n'y a que deux formes cliniques de la broncho-pneumonie : l'une, secondaire, qui succède à la bronchite ou à quelque affection de la bouche ou des conduits aériens ; l'autre dans laquelle on ne trouve pas de bronchites antérieures, et qui est primitive.

Dans la broncho-pneumonie secondaire il s'agit ordinairement d'enfants affaiblis, rachitiques, parfois tuberculeux, dyspeptiques disposés aux bronchites. A la bronchite du début, succède brusquement la broncho-pneumonie avec le cortège habituel des symptômes locaux et généraux plus ou moins graves. La température présente le type rémittent, irrégulier, hectique ; la guérison est lente à venir et il y a une grande tendance aux rechutes. La mortalité est considérable surtout chez les jeunes enfants.

Dans la broncho-pneumonie primitive, il s'agit souvent d'enfants robustes et bien portants, pris subitement de fièvre élevée, avec troubles nerveux et convulsions. Les phénomènes locaux sont peu accentués, la fièvre élevée. La durée de la maladie est plus courte que dans la forme précédente, et l'affection se termine fréquemment par une crise ; la guérison est rapide ; et il n'y a presque pas de tendance à la récidive ; la mortalité est peu élevée.

Quant à la fréquence relative de ces deux formes chez les enfants,

l'auteur trouve dans sa statistique de 443 cas, 154 fois la broncho-pneumonie primitive, et 279 fois la broncho-pneumonie secondaire.

La bactériologie vient confirmer les données de la clinique en montrant que la broncho-pneumonie primitive et la broncho-pneumonie secondaire ont une origine bactériologique différente. La broncho-pneumonie secondaire est généralement produite par une infection streptococcique, provenant soit de la bouche, soit des premières voies respiratoires. Par contre, la broncho-pneumonie primitive est due presque toujours au pneumocoque.

D'après l'auteur, ces différences anatomiques (pneumonie lobaire et pneumonie lobulaire) que revêt l'infection pneumonique du poumon chez l'adulte et l'enfant, tient sans doute aux particularités de structure du poumon chez ce dernier.

Contagion hospitalière de la pneumonie franche chez un enfant de 12 ans, par G. Variot. *Journ. de clin. et de thérapeut. infant.*, 1898, n° 13, p. 246. — L'auteur rapporte deux observations cliniques de pneumonie chez deux enfants couchés salle Lugol dans des lits immédiatement voisins. L'un de ces enfants, Jean E..., a contracté une pneumonie onze jours après son entrée dans la salle, et six jours après la défervescence de son voisin, Charles S...

Le contaminé, Jean M... a été couché au n° 6, salle Lugol, le 5 mars, le jour même de la grande ascension thermique de Charles S... couché au n° 7. Il est resté sur un brancard, puis dans le lit voisin de celui de Charles S... pendant toute la durée de la phase aiguë qui a été de cinq jours, et pendant la convalescence, jusqu'au 14 mars, jour où sa température s'est élevée pour monter le lendemain à 39°,5, sa pneumonie n'a présenté aucune particularité.

Dans les deux cas le diagnostic de pneumonie franche ne saurait être mis en doute.

Ce fait de contagion hospitalière n'est pas absolument unique, et dans la littérature on trouve des cas approchants (Minot, Netter, Comby). L'auteur pense que si l'on confrontait les observations de ce genre, dans lesquelles les dates sont précisément notées, on arriverait à déterminer la durée de l'incubation de la pneumonie, à recueillir des notions positives pour affirmer la contagion d'une manière plus ferme qu'on ne le fait actuellement.

Dans ce cas, comme dans toute contagion hospitalière, on peut toujours supposer que la transmission des germes n'a pas été directe, et

que les micro-organismes en suspension dans les poussières ou adhérents aux objets de literie, etc., ont pu intervenir pour produire la maladie. M. Netter, avec lequel l'auteur s'est entretenu de ces petits malades et qui a observé des faits de contagion semblables chez l'adulte, pense que la transmission directe des germes doit être plus rare chez l'enfant parce qu'il ne crache pas. Il semble cependant que si l'enfant n'expectore pas comme l'adulte dans un crachoir, il tousse sans aucune précaution et que, dans une quinte de toux, il peut pulvériser ses crachats sur son lit et même sur le lit voisin. D'ailleurs, pendant la maladie de Charles S..., Jean M... se levait, il s'approchait certainement du lit de son voisin.

Cent cas de pneumonie franche chez l'enfant, par Kaler, Jeandelize et Lefebvre. *Rev. méd. de l'Est*, 1898, n° 5, p. 147. — Ce travail est basé sur l'étude clinique de 100 cas de pneumonie franche observés à la clinique des enfants, dans le service de M. Haushalter, dans les 4 dernières années.

Sur ces 100 cas on trouve 67 garçons pour 33 filles. Cette fréquence plus grande de la pneumonie chez les garçons a déjà été notée par Rilliet et Barthez. Au point de vue de l'âge, on compte dans cette statistique, 5 cas au-dessous de 1 an, 7 cas de 1 à 2 ans, 21 cas de 2 à 4 ans, 28 cas de 4 à 6 ans, 40 cas de 6 à 12 ans.

Le *début*, comme chez l'adulte, est en général brusque. 80 fois sur ces 100 cas, l'enfant était bien portant antérieurement, bien constitué ; l'affection le surprenait après une journée de jeux ou à la sortie de l'école. Les autres fois la pneumonie s'est déclarée chez des enfants qui avaient eu soit des fièvres éruptives, soit des affections du tube digestif, c'est-à-dire des maladies sans aucun lien pathologique avec la pneumonie.

Parmi les symptômes de cette *période de début*, les *troubles du tube digestif* tiennent la première place, surtout chez les tout jeunes enfants, puisqu'on a noté des vomissements 30 fois sur 100, de la diarrhée 22 fois et de la constipation 15 fois seulement. Les douleurs abdominales spontanées ou à la pression sont indiquées 20 fois. La *céphalée*, constante chez l'adulte, n'est indiquée que 40 fois et *l'épistaxis* 9 fois. Le *frisson*, qui est l'un des symptômes marquants du début de la pneumonie chez l'adulte, n'a été noté que 6 fois sur 100 chez des enfants âgés de 6 ans au moins. Même remarque pour le *point de côté*, qui cependant est signalé 27 fois, c'est-à-dire dans plus d'un quart des cas ; 10 fois

chez des enfants de 4 à 7 ans, et 17 fois chez des enfants âgés de 7 ans et plus.

La *toux* est relativement fréquente, tandis que *l'expectoration*, qui est chez l'adulte la « signature de la maladie », est tout à fait exceptionnelle chez l'enfant : on ne l'a trouvée que 3 fois sur 100 chez des enfants respectivement âgés de 6 ans et demi, 9 et 11 ans.

Les *symptômes nerveux* n'ont été notés que 24 fois, caractérisés 18 fois par de l'abattement ou de la somnolence et 6 fois seulement par le délire. Outre sa rareté, ce délire se distingue de celui de l'adulte parce qu'il s'est toujours montré calme.

L'*herpès*, existant chez l'adulte dans le tiers ou le quart des cas, a paru aussi fréquent chez l'enfant puisqu'on l'a constaté 20 fois sur 100. Avant la maladie on ne l'a trouvé qu'une fois. Il s'est montré le plus souvent (9 fois) du deuxième au quatrième jour, 6 fois du quatrième au sixième, 2 fois le huitième jour, 1 fois le dixième, 1 fois le douzième et 1 fois le seizième jour. Il siégeait habituellement à la face, exceptionnellement au-devant du sternum (1 fois), de la clavicule (1 fois) ou sur l'index (1 fois).

Dans douze cas le diagnostic pouvait être posé à la simple inspection du visage de l'enfant et de la feuille de température : 9 fois les deux pommettes étaient d'un rouge vif, le visage était vultueux, les yeux injectés et brillants ; sur 3 cas dans lesquels une seule pommette était injectée, 2 fois la pneumonie siégeait du même côté et une fois du côté opposé.

Au point de vue du *siège* la pneumonie occupait 48 fois le sommet (37 à droite et 11 à gauche) et 46 fois la base (18 à droite et 28 à gauche) ; il y a en outre 4 pneumonies dont les signes stéthoscopiques ont fait défaut, une pneumonie centrale et une pneumonie migratrice.

Les *signes physiques* permettant de localiser la pneumonie n'ont donc fait défaut que 4 fois. La matité et le souffle ont pu être constatés le deuxième jour, tandis que les râles sous-crépitants n'ont jamais été observés avant le troisième jour, où on ne les trouvait d'ailleurs qu'une fois. Le signe stéthoscopique le plus constant est le souffle (85 fois), puis vient la matité (75 fois) et enfin les râles crépitants ou sous-crépitants (56 fois). A la défervescence, ces signes peuvent disparaître assez vite, mais habituellement on trouve encore pendant trois ou quatre jours soit un peu de submatité, soit, ce qui est plus fréquent, un souffle et surtout des râles sous-crépitants.

Chez l'enfant la *durée* de la maladie, du début à la défervescence, a

été en moyenne de sept à dix jours. La défervescence a été brusque 48 fois, rapide 28 fois et en lysis 20 fois. La défervescence en lysis s'est faite quelquefois par grandes oscillations. La défervescence a été rarement accompagnée de phénomènes critiques.

Pour ce qui est de la *température* et du *pouls*, ordinairement, chez un enfant d'âge moyen, atteint de la forme habituelle de pneumonie, la courbe de température présente un plateau qui n'oscille guère qu'entre 39 et 40°; cependant il faut être prévenu de la possibilité d'oscillations plus grandes. Quelquefois la courbe tout entière peut affecter la forme d'un clocher, sans qu'il y ait le plus petit plateau, comme cela a été observé dans un cas de rechute de pneumonie. Au moment de la *défervescence* et après elle, la *température peut tomber au-dessous de la normale*. D'ailleurs ce fait ne s'observe que dans les défervescences brusques.

Habituellement le *pouls* décrit une courbe parallèle à celle de la température; elle en est généralement très peu distante; elle se confond même quelquefois avec elle ou lui reste inférieure. Cependant dans la première enfance, il est habituel de constater que la courbe du pouls est supérieure à celle de la température. A la défervescence le pouls peut rester parallèle à la température, ou bien, restant très élevé, se croiser avec elle ; 21 fois (1/5 des cas) on a constaté que le pouls était inférieur à la normale. Ce *pouls hyponormal* peut d'ailleurs se montrer un, deux ou trois jours après la défervescence, il peut ne durer qu'un jour ou se prolonger pendant cinq à six jours. Une seule fois on a noté une accélération rapide du pouls après la défervescence.

Parmi les *formes anormales*, on trouve 6 fois la forme abortive avec une durée comprise entre deux et quatre jours ; 11 fois la forme prolongée, surtout chez de jeunes enfants qui n'ont fait leur défervescence tardive qu'au bout de la deuxième ou même de la troisième semaine; on trouve aussi une forme migratrice et deux récidivantes. Une fois on a constaté une forme nerveuse, caractérisée par du tremblement épileptoïde et de la maladresse dans le mouvement intentionnel.

Les *complications* ont été rares ; une péricardite sèche qui guérit, une pleurésie suppurée qui céda à une seule ponction, une paralysie faciale, une otite suppurée pendant la convalescence.

Le *diagnostic* se fonde sur le début brusque, l'état éréthique, la température en plateau, l'herpès et les signes physiques qui doivent être recherchés avec attention dans l'aisselle surtout, dans la fosse sus-épineuse ou la fosse sous-claviculaire.

Le *pronostic* de la pneumonie franche est très bénin chez l'enfant. En effet, il n'y a pas une seule mort parmi ces 100 cas. Ce pronostic est à opposer aussi à celui de la broncho-pneumonie dont la mortalité est d'au moins 50 p. 100 dans la première année et se maintient au-dessus de 30 p. 100 dans la seconde enfance.

Le *traitement* a consisté le plus souvent dans l'expectation pure et simple, ou dans la médication des symptômes : les lotions vinaigrées quelquefois, les purgatifs, les calmants, les expectorants, les révulsifs, etc., ont été employés suivant les indications avec la plus grande discrétion. La bénignité du pronostic en l'absence de tout traitement, prouve donc une fois de plus que la pneumonie franche chez l'enfant est une maladie qui guérit habituellement vite et qui guérit bien ; aucune des ressources de la thérapeutique au contraire ne doit être négligée en face de la broncho-pneumonie.

Altérations cérébrales dans quelques infections broncho-pulmonaires, par Lionti. *Riforma med.*, 28 mars 1898, et *Rev. génér. de pathol. interne*, 1898. — L'auteur a étudié dans ce travail les lésions histologiques qui répondent aux phénomènes cérébraux observés au cours d'infections aiguës ou chroniques broncho-pulmonaires. Les pièces furent recueillies sur des cadavres le plus frais possible, surtout chez des enfants, chez lesquels l'athérome ne vient pas compliquer l'examen.

Macroscopiquement il y avait des taches rosées et hortensia dans les substances blanche et grise, et de l'hyperhémie méningée. Sous le microscope, on notait la dilatation des vaisseaux de la pie-mère, et la diapédèse de beaucoup d'hématies. Les tuniques vasculaires avaient des noyaux mal colorés ; les différentes couches étaient confondues ; les endothéliums, plus ou moins gonflés avaient des noyaux mal colorés Des lésions analogues se voyaient dans les capillaires corticaux. Les cellules nerveuses au niveau de ces lésions étaient troubles, gonflées, leurs noyaux mal colorés.

Par la méthode de Golgi, on a pu constater que les lésions atteignaient d'abord les prolongements cellulaires qui présentaient des nodosités ; ailleurs les prolongements n'étaient plus représentés que par une série de granulations. La lésion suivait une marche centripète. Les gros prolongements étaient souvent hypertrophiés et variqueux. Les cellules offraient des espaces incolores. Généralement les prolongements altérés étaient ceux qui vont vers les vaisseaux lésés.

Les cylindres-axes étaient d'ordinaire normaux. Au voisinage des vaisseaux malades, les cellules de la névroglie étaient très déformées avec des prolongements granuleux ou variqueux. Elles étaient plus altérées que les cellules nerveuses. La substance chromatique de la cellule nervcuse était devenue granuleuse, atteinte de chromatolyse.

Les lésions histologiques expliquaient donc les symptômes cliniques cérébraux (céphalalgie, insomnie, délire, convulsions, coma) des infections broncho-pulmonaires. Ces lésions dépendent, d'après l'auteur, de celles des vaisseaux, elles-mêmes sous la dépendance des toxines microbiennes, ou plutôt des microbes eux-mêmes, ce qui expliquerait leur limitation, plus difficile à comprendre avec l'hypothèse d'une action toxique.

Pleurésie hémorrhagique chez les enfants, par K. Lewin. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 333. — Sur 10,416 enfants malades ayant été soignés à la policlinique de Cassel (de Berlin), il y a eu cinquante pleurésies, et sur ces cinquante pleurésies il s'agissait quatre fois de pleurésies hémorrhagiques.

Dans ces quatre cas il s'agissait d'enfants âgés respectivement de onze mois, trois ans, quatre ans et cinq ans, chez lesquels la pleurésie unilatérale est survenue à la suite de broncho-pneumonies fébriles plus ou moins étendues. Chez tous la pleurésie a évolué avec les caractères cliniques des pleurésies séreuses, et la nature de l'épanchement n'a été établie que par la ponction exploratrice.

Tous ces enfants ont guéri et la guérison ne s'est pas démentie chez eux plus tard. Cette terminaison permet donc d'exclure de l'étiologie, la tuberculose et le cancer. Aussi l'auteur est-il tenté d'attribuer la nature hémorrhagique de ces pleurésies à l'influenza qui aurait aussi causé les broncho-pneumonies que ces enfants ont présentées auparavant.

Deux cas de pleurésie purulente chez l'enfant guéris par ponction simple, par G. Variot. *Journ. de clin. et de thérapeut. infant.*, 1898, n° 11, p. 202. — L'un de ces enfants, âgé de trente-trois mois, n'a été ponctionné qu'une seule fois ; 250 gr. de pus ont été extraits. L'autre, âgé de cinq ans, a été ponctionné deux fois à intervalle de quinze jours ; à chaque fois 500 gr. de liquide purulent ont été retirés. Quelques jours après la deuxième ponction un peu de pus a été rendu par vomique. L'expectoration a cessé après trois jours et la guérison a marché normalement.

Dans ces deux cas il s'agissait donc d'épanchements purulents peu abondants. La sonorité de la poitrine était conservée sous la clavicule et dans les premiers espaces intercostaux. La respiration était entendue dans cette région ; le poumon n'était refoulé que partiellement. Les fonctions respiratoires n'étaient que peu troublées : les mouvements n'étaient pas accélérés, bien que l'un des côtés du thorax fût immobilisé et n'eût plus son ampliation normale.

Chez ces deux enfants la température est restée à peu près constamment à 37°. La langue était nette, les enfants avaient conservé leur appétit et s'alimentaient très bien. Le facies était bon, la nutrition sous l'influence d'un régime convenable était satisfaisante. Les variations du poids total du corps étaient notées chaque semaine ; le poids n'a pas diminué et très rapidement a commencé à s'élever.

En somme, ces deux enfants supportaient sans grand dommage leur épanchement purulent circonscrit ; et le processus de résorption et de guérison naturelle, facilité par les ponctions évacuatrices, ne paraissait pas nuire à la santé générale.

D'après l'auteur, la quantité modérée de l'épanchement, et le peu de gêne des fonctions respiratoires, l'absence d'élévation thermique, le bon état des fonctions digestives et de la nutrition forment un ensemble de conditions physiologiques qui peuvent faire espérer la guérison complète après la ponction simple dans la pleurésie purulente de l'enfant. Inversement les épanchements très abondants remplissant tout un côté du thorax, refoulant fortement le cœur, gênant considérablement les mouvements respiratoires, doivent être traités par l'empyème.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement de la dyspepsie gastrique des nourrissons.

Parmi les diverses affections du tube digestif chez le nourrisson, la simple dyspepsie ou catarrhe dyspeptique de l'estomac mérite de la part du praticien une attention plus grande que celle qu'on lui prête habituellement. En effet, cette gastropathie, qui se traduit surtout par des vomissements alimentaires et par des selles putrides, contenant des grumeaux de lait non digéré et des mucosités glaireuses, peut, lorsqu'elle est négligée, devenir le point de départ de troubles morbides graves susceptibles de compromettre la nutrition et le développement ultérieur de l'enfant. Il importe donc de la traiter d'une façon énergique dès le début.

Voici les moyens que M. Guaita (*Sem. médic.*, 1898) emploie avec succès en pareil cas :

Tout d'abord il purge l'enfant : il administre le premier jour de l'huile de ricin à la dose d'une cuillerée à café, répétée toutes les six à dix heures. Le lendemain il donne du calomel, dont il fait ingérer ordinairement trois prises de 0 gr. 05 centigr. chacune, séparées par une heure d'intervalle. Parfois la dose est plus élevée : notre confrère prescrit alors 0 gr. 30 centig. de calomel en quatre paquets, qui sont pris, deux le matin à une heure d'intervalle, deux autres le soir de la même façon. Lorsque l'irritation stomacale est particulièrement intense, on commence par le calomel, qui calme bien les vomissements, et on n'administre l'huile de ricin que le lendemain.

Dès le début du traitement on met l'enfant à la diète absolue pendant un ou deux jours, ne permettant que l'eau bouillie simple, l'eau de chaux ou une infusion de camomille, suivant l'état de la langue, du ventre et la nature des matières fécales. En été, M. Guaita recommande souvent une boisson édulcorée et composée de 200 grammes d'eau avec 30 grammes de cognac, à prendre dans les vingt-quatre heures. S'il existe de la tendance à la diarrhée, il prescrit une infusion de cascarille à 4 ou 5 p. 100, ou bien des paquets ainsi formulés :

Calomel.....	0 gr. 03 centigr.
Sous-nitrate de bismuth..... ..	0 — 45 —
Salol.....	0 — 10 —

Mêlez. Pour un paquet. Faites six paquets semblables. — A prendre : deux ou trois paquets par jour.

Lorsque, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures de ce traitement, on commence à alimenter le petit malade, il est bon de lui faire avaler, immédiatement avant chaque tétée, une tasse de bouillon dégraissé ou de tisane de camomille, ou bien un demi-verre d'eau. On facilite ainsi la digestion du lait (surtout lorsqu'on administre du bouillon) et on évite une succion trop énergique, qui a l'inconvénient d'occasionner une abondante déglutition d'air.

Dans les cas où la dyspepsie débute par une fièvre intense accompagnée de convulsions, il suffit, d'après l'expérience de M. Guaita, d'appliquer une vessie de glace sur la tête et des cataplasmes sinapisés aux membres pour voir généralement disparaître l'accès au bout de quelques minutes. Sauf cette modification, le traitement reste le même que précédemment. Cependant, il conviendra dans ces conditions,

d'insister plus longtemps sur la médication évacuante, en administrant tantôt 0 gr. 10 centigrammes de calomel, tantôt un lavement d'eau boriquée ou bien d'infusion de camomille additionnée de 1 à 2 p. 100 de benzoate de soude, et en alternant ainsi pendant quelques jours.

Le spasme de la glotte, qui est une complication assez fréquente de la dyspepsie gastrique des enfants en bas âge, — M. Guaita l'a observé 88 fois sur un total de 5,000 nourrissons, — cède aussi à l'huile de ricin et au calomel, ce qui prouve bien que ce trouble dépend d'une irritation réflexe ayant l'estomac pour point de départ et qu'il ne constitue pas un phénomène surajouté relevant d'autres causes telles que dentition, vers intestinaux, etc.

Enfin, la dyspepsie gastrique une fois guérie, M. Guaita ordonne le phosphore, à titre de reconstituant du système nerveux, d'après la formule suivante :

Phosphore.....		0 gr. 01 centigr.
Huile d'olive.....	àà	10 grammes.
Gomme arabique.....		
Eau distillée.....		80 —

F. S. A. — A prendre : deux cuillerées à café par jour.

La tannalbine et le tannigène dans les diarrhées infantiles.

M. Koelzer, qui a étudié ces deux médicaments à la clinique du professeur Heubner, a trouvé (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII) qu'ils sont utiles et rendent des services dans le catarrhe vrai de l'intestin et à la seconde période de la dyspepsie aiguë, c'est-à-dire après la disparition des phénomènes aigus. Dans la dyspepsie chronique et dans l'entérite ils ne produisent aucun effet.

Les résultats sont surtout appréciables quand la tannalbine et le tannigène sont administrés concurremment avec de petites doses de calomel.

Ténifuge à l'oxyde noir de cuivre (Sassy).

Chez les enfants, on peut prescrire ce médicament sous forme de pastilles dont voici la composition :

Oxyde noir de cuivre.....		5 gr.
Craie préparée	àà	1 gr.
Carbonate de magnésie.....		
Gomme adragante.....		10 gr.

Glycérine	5 gr.
Sucre blanc	40 gr.
Eau	Q. S.

Pour 50 pastilles, 2 à 3 par jour.

Au bout de 3 à 4 jours, les débris du tænia apparaissent dans les fèces et les symptômes déterminés par la présence du ver solitaire s'effacent.

L'administration de ce ténifuge n'exige aucun traitement, ni le repos au lit durant la cure. Il serait surtout indiqué dans les cas où, malgré l'emploi rationnel des autres ténifuges, la récidive se produit. Il est, d'ailleurs, démontré que l'ingestion d'oxyde cuivrique n'expose à aucun accident toxique.

Solution arsenicale contre la chorée infantile. (Filatov.)

Acide arsénieux	0 gr. 10 centigr.
Eau distillée	100 grammes.

F. S. A. — A prendre : de une demi-cuillerée à café à sept cuillerées par jour.

Cette solution serait mieux supportée que la liqueur de Fowler et l'arséniate de soude, qu'on emploie d'habitude dans le traitement de la chorée infantile.

On commence par administrer une demi-cuillerée à café par jour chez les enfants de quatre à dix ans et une cuillerée à café entière s'il s'agit de malades ayant plus de dix années, puis on augmente cette dose quotidienne pendant sept jours consécutifs, après quoi on la diminue de la même façon durant sept autres jours, et ainsi de suite.

La dose maxima est donc de trois cueillerées à café et demie (14 grammes de la solution) jusqu'à l'âge de dix ans et de sept cuillerées à café (28 grammes de la solution) pour les enfants plus âgés.

Si l'usage interne de l'arsenic n'est pas toléré, M. Filatov a recours aux injections sous-cutanées de liqueur de Fowler *pure*, à la dose de 0 c. c. 25 à 0 c. c. 50.

Formules contre la toux opiniâtre chez les enfants. (Blache.)

Dans un verre de grog léger qu'on fait prendre par cuillerées à café de demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure, on ajoute de XX à XXX gouttes de la mixture :

Teinture de drosera	15 gr.
Teinture de racine d'aconit	6 gr.
Liqueur d'Hoffmann	4 gr.

ou bien :

Teinture de belladone	6 gr.
Teinture de grindélia	18 gr.
Broroforme	X gouttes.

Potion à donner toutes les heures par cuillerées à café :

Benzoate de soude	4 gr.
Teinture de coca	2 gr.
Sirop de Tolu	30 gr.
Julep gommeux	100 gr.
Eau de laurier-cerise	4 gr.

Pour la nuit, 2 à 3 cuillerées à café du sirop composé :

Sirop d'hydrate de chloral	15 gr.
Sirop de bromure de strontium	20 gr.
Sirop de polygala	30 gr.
Eau de fleur d'oranger	6 gr.

VARIÉTÉS

La durée d'isolement des écoliers pour maladies contagieuses en Russie.

Le Conseil médical de l'empire russe a fixé de la manière suivante la durée d'isolement prescrite pour les élèves des écoles, en cas de maladies infectieuses.

Durée d'isolement des élèves ayant été en contact ou habitant un appartement où il y a des cas de maladies contagieuses.	Les élèves sont admis à l'École.
Scarlatine : 12 à 14 jours	Après 6 semaines à partir de l'apparition de l'éruption, s'il n'y a pas trace de desquamation.
Rougeole : 15 jours	Après 4 semaines à partir du début de l'éruption et s'il n'y a pas de trace de desquamation.
Rubéole : 16 jours	Après 2 semaines à partir du début de l'éruption
Varicelle : 17 jours	Après la chute des croûtes.
Coqueluche : 15 à 20 jours	Après 6 semaines à partir du début de la toux, lorsque celle-ci ne présente plus de quintes et s'il n'y a pas d'expectoration.
Oreillons : 22 jours	Après 3 semaines à partir du début de la tuméfaction des parotides.

Diphtérie : 17 jours.....	Après 3 semaines après la guérison, après disparition de l'hyperhémie du pharynx, du larynx et du nez; si l'examen bactériologique est possible, après la disparition des bacilles de Lœffler.
Variole : 14 jours.....	Après la chute des croûtes.

Le Conseil exprime le vœu que les enfants convalescents, avant d'être admis à l'école, prennent 2 ou 3 bains tièdes à 35° C. (*Gazette hebdom.*, 1898.)

Surmenage scolaire.

On a souvent accusé les études modernes de surmener l'intelligence et le cerveau des jeunes gens, qui ne demandent pas mieux, sans doute, que de se laisser convaincre. Mais on a rarement cherché à démontrer scientifiquement ce surmenage. Mosso, Sikorsky, Laser l'ont tenté cependant à diverses reprises. Le procédé de Laser consistait à noter le moment où la fatigue mentale survenait, en précisant au moyen de dictées et de calculs l'instant où le nombre de fautes et d'erreurs commençait à se multiplier.

M. Kemsies a repris ces recherches au moyen de l'ergographe de Mosso, instrument assez simple qui enregistre sur un cylindre tournant la courbe de la fatigue musculaire. Mosso a montré que cette courbe est caractéristique pour chaque sujet, et que le travail effectué par le muscle peut être exprimé en kilogrammètres. Il a montré aussi que la fatigue mentale, en affectant la nutrition générale de l'organisme, peut être mesurée et estimée par la même notation.

Partant de cette idée, M. Kemsies a employé l'ergographe systématiquement pendant deux ans dans deux grandes écoles de Berlin. Les courbes étaient prises avant et après les classes. Le résultat général de ces expériences établit que c'est après les exercices de gymnastique qu'on note la plus grande fatigue. Cela pouvait être prévu *a priori*. Mais que vont dire les partisans de l'athlétisme ?

Pour les exercices d'études proprement dites, ce sont les mathématiques qui tiennent la tête, comme cause de fatigue. Puis viennent les langues étrangères, la religion, l'histoire ; l'histoire naturelle est l'étude la moins fatigante.

Voici un spécimen des résultats notés par M. Kemsies. Après 9 heures de sommeil : 5,657 kilogrammètres ; après une heure de lecture dans l'après-midi ; 4,086 kilogr. ; après une promenade et un bain : 5,282 kilogr. ; après la classe du soir, 4,094 kilogr. (*Méd. moderne*, 1898.)

[illegible] si grave de la tubercu-
[illegible] que les docteurs Léon
[illegible] la publication d'une
[illegible] mortelle.

[illegible] de

[illegible] par un homme
[illegible] complètement
[illegible] et à
[illegible]

Toxicité urinaire ; ses modifications au cours de la scarlatine, par le Dr Marc Mazaud.

I

Toutes les questions qui se rattachent à la toxicité des urines, se comprennent difficilement si on ne tient suffisamment compte de l'origine des poisons et de leur nature.

Il y a pour chaque individu, un chimisme humoral normal, qui consiste dans un état d'équilibre, soumis à l'influence de deux ordres de phénomènes, tout à fait opposés : les intoxications d'une part, de l'autre la destruction et l'élimination des poisons.

« Il faut considérer comme toxique, toute substance capable de troubler la vie des éléments anatomiques, en modifiant directement ou indirectement le milieu qui les contient.

Il y a intoxication, toutes les fois qu'il s'est produit une modification importante dans la constitution chimique du milieu. » Telles sont les deux définitions adoptées par M. Roger, dans son article sur les intoxications (*Traité de Pathologie générale* de M. Bouchard) ; elles nous paraissent absolument conformes à la réalité des faits et à leur explication dans l'état de nos connaissances actuelles.

M. Bouchard (1) dans son magistral exposé sur les auto-intoxications a fait ressortir le rôle des aliments, des putréfactions gastro-intestinales, ainsi que celui des poisons qui ont pour origine l'activité cellulaire des glandes et des tissus.

Nous n'insisterons pas sur les poisons d'origne alimentaire.

Pour les poisons putrides, dès 1876 Panum (2) affirmait qu'il ne s'agissait pas d'alcaloïdes; pourtant avec Bergmann (3), Schmiedeberg, Luetzer (4), cette idée gagnait du terrain; mais

(1) Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications*, 1887.

(2) Panum. *Virchow's Arch.*, Bd XL, 1874.

(3) Bergmann und Schmiedeberg. *Centralblat. f. med. Wochensch.*, 1888.

(4) Luetzer und Sonnenschein. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1889.

c'est surtout avec Selmi (1), Gautier et Brieger, que la question entre dans la voie des résultats. Leurs travaux amenèrent la découverte des ptomaïnes et des leucomaïnes, bases alcaloïdiques d'origine animale, comparables aux poisons végétaux.

On ne tarda pourtant pas à s'apercevoir qu'il existait d'autres substances de nature animale très toxiques qui n'avaient aucun rapport avec les alcaloïdes.

Dès 1883 Weir Mitchell et Reichert (2), étudiant le venin des serpents, y distinguèrent une albumine, analogue à la sérine, qui est inoffensive, une paraglobuline déterminant des manifestations locales, des infiltrations et des œdèmes, enfin une albumose, qui avait le pouvoir de produire des lésions locales et d'engendrer des phénomènes généraux, rapidement mortels.

Il est impossible de trouver démonstration plus probante, de la grande toxicité que peuvent acquérir certaines albuminoïdes.

Or la sécrétion des venins n'est que l'exagération d'une propriété normale; ce qui le prouve, c'est qu'il n'est besoin pour la produire d'aucun organe nouveau. Le lien entre les sécrétions très venimeuses des ophidiens et les sécrétions en apparence inoffensives des mammifères, se trouve établi par l'expérience de M. Gautier qui tue avec la salive humaine un petit oiseau.

Brown-Séquard généralisant cette conception, attribua à toutes les glandes la propriété de sécréter des substances actives. Les travaux de M. Bouchard démontrant la toxicité des tissus et de presque toutes les humeurs confirmaient cette idée en l'élargissant encore.

Enfin MM. Roux et Yersin, étudiant la toxine diphtérique, trouvent aussi que ce poison est de nature protéique. On était ainsi ramené aux idées de Panum, en ce qui concerne la nature des poisons putrides, et à les considérer comme applicables aux poisons cellulaires.

A ces diverses substances non alcaloïdiques, on a donné le nom de *toxines;* mot qui rappelle leurs propriétés physiologi-

---

(1) SELMI. *Ptomaïne od alcaloïde cadaverici*. Bologna, 1881.

(2) WEIR MITCHELL and REICHERT. *The medical News*, 1883.

ques, mais qui ne préjuge rien sur leur constitution moléculaire, d'ailleurs à peu près inconnue.

Toute cellule vivante est fâcheusement impressionnée par la présence des produits ou déchets de son activité nutritive. C'est une loi générale, dont la biologie des levûres et des microbes fournit de nombreux exemples. Tous les produits cellulaires même les plus inoffensifs en apparence, sont nuisibles pour la cellule, car ils modifient le milieu où elle vit et par cela même sont toxiques.

Poisons alimentaires, organiques ou minéraux, bases alcaloïdiques, toxines animales ou microbiennes, dérivés albuminoïdes, déchets de l'activité nutritive des cellules, tels sont, en résumé, les principaux poisons contre lesquels l'organisme doit lutter sans cesse.

Il réagit en les transformant et en les éliminant.

Tout le monde connaît le rôle du foie signalé par Hegger et Schiff et bien mis en lumière par M. Roger (1).

Le foie n'est pas le seul organe qui détruise ou neutralise les poisons, et bien que beaucoup de points restent encore obscurs dans la physiologie du corps thyroïde, des capsules surrénales, de la rate, etc., il n'est pas douteux que ces organes aient un rôle antitoxique. Les travaux de Brown-Séquard et de Behring, qui ont conduit à l'opothérapie et à la sérothérapie, nous ont d'ailleurs appris à utiliser dans le traitement des maladies, dont la plupart relèvent de l'intoxication, les antitoxines qui résultent des réactions des cellules animales à l'égard des poisons.

Parmi ces derniers, ceux qui ne sont ni détruits ni transformés sont rejetés par les émonctoires, au premier rang desquels il faut placer le rein. Son importance n'avait échappé à aucun observateur et, de tout temps, les médecins se sont toujours préoccupés tout au moins des caractères physiques de l'urine.

On peut dire que la notion de sa toxicité était un objet d'intuition, car bien avant qu'elle ne fût démontrée expérimentalement, elle était admise.

Cette toxicité dépend au premier chef de la constitution chi-

(1) Roger. Th. de Paris, 1887.

mique du milieu humoral. Tous les éléments composants de l'urine (sauf l'acide hippurique) existent préformés dans le sang, le rein les en sépare mais ne les fabrique pas. Aussi est-on immédiatement conduit à penser que pour que l'urine soit toxique, il faut une autre condition nécessaire : le bon état fonctionnel du rein. Dès que celui-ci est troublé, les phénomènes toxiques apparaissent, nerveux, gastro-intestinaux, ou dyspnéiqnes. Il est à ce propos un exemple frappant qui montre bien les liens étroits qui rattachent la fonction rénale aux auto-intoxications, je veux parler des résultats merveilleux que l'on obtient avec le régime lacté, dans les formes dyspnéiques de la sclérose rénale, résultats sur lesquels insiste tout particulièrement notre maître M. Huchard.

On peut classer les poisons de l'urine dans trois groupes principaux :

1° Les principes salins, parmi lesquels les sels de potasse, assez toxiques pour que MM. Feltz et Ritter aient cru devoir leur attribuer toute la toxité de l'urine.

2° Les principes extractifs organiques cristallisables ou dialysables, comprenant les matières colorantes et diverses ptomaïnes.

3° Les principes extractifs non cristallisables et difficilement dialysables, de beaucoup les plus dangereux mais aussi les moins connus.

Un fait absolument remarquable et bien établi par Lapicque et Marette (1), c'est qu'il n'y a aucune relation constante entre la toxicité et les divers éléments de l'urine, volume, densité, urée, azote total, acidité, cendres, acides sulfo-conjugués et matières colorantes.

Autant dire que la toxicité est fort peu influencée par tous les éléments pondérables de l'urine, ce qui conduit à admettre que ce sont surtout les éléments inconnus, c'est-à-dire les toxines qui, avec la potasse, contribuent le plus à modifier la toxicité.

D'autre part, MM. Roger et Gaume (2), qui ont fait un travail

(1) LAPICQUE et MARETTE. *C. R. Soc. de biol.*, p. 593.

(2) ROGER et GAUME. Urologie de la crise pneumonique. *Rev. de méd.*, 1887.

très important sur la toxicité de l'urine dans la pneumonie, ont pu constater que les variations très grandes qu'ils observaient dans cette maladie, étaient absolument inexplicables par les variations quantitatives de la potasse ; ainsi se trouve encore affirmé le rôle des toxines.

Dans les maladies infectieuses comme le choléra, la maladie pyocyanique, M. Bouchard a montré le passage des toxines dans l'urine, toxines capables de reproduire à elles seules tous les accidents de la maladie.

MM. Roux et Yersin (1) ont fait pareille démonstration pour la diphtérie.

En sorte qu'à l'heure actuelle, étudier les variations de la toxicité des urines, revient à suivre le mode d'élimination des toxines, fabriquées et accumulées au cours de la maladie. Si toutes ne passent pas par le rein, il est certain cependant que c'est par cette voie que se fait surtout l'élimination.

II

Sous l'inspiration de M. Roger, professeur agrégé, nous avons entrepris cette étude chez les scarlatineux.

C'est dans son service et son laboratoire à l'hôpital d'isolement de la porte d'Aubervilliers qu'ont été prises les observations et faites les expériences.

La première question qui se pose dans ces recherches est la méthode à employer.

Doit-on, comme l'ont tenté quelques auteurs, MM. Pouchet, Dupard, Lépine, Griffiths, chercher à isoler les principes toxiques, puis les expérimenter chez les animaux? Ou faut-il, suivant la méthode de M. Bouchard, injecter l'urine en nature?

Nous croyons que dans l'état actuel de nos connaissances, tant sur les procédés d'extraction de ces substances que sur leur nature chimique, il faut injecter l'urine en nature dans les veines.

Qu'il s'agisse de procédés chimiques ou de procédés physi-

(1) Roux et Yersin. *Ann. de l'Institut Pasteur*, juin 1889.

ques employés pour les extraire, personne ne peut affirmer que les produits obtenus à la fin de l'opération, soient identiques à ceux qui préexistaient dans l'urine ; tout, au contraire, permet d'en douter.

Les procédés généraux qui servent à la préparation des alcaloïdes, permettent d'isoler des ptomaïnes. M. Griffiths (1) en a isolé, dans l'urine des malades atteints de scarlatine, de rougeole, de fièvre typhoïde, mais il faut ajouter, à propos de ces recherches, que M. A. Gautier fait des réserves, et ne les considère pas comme entièrement satisfaisantes. S'il en est ainsi pour les ptomaïnes qui, de tous ces poisons organiques, sont les mieux étudiées, que devons-nous penser des résultats à obtenir dans la recherche des toxines de nature albuminoïde ou diastasique ?

Pour celles-ci on emploiera la dialyse, ou les dissolvants comme l'éther, l'alcool ou tout autre corps qu'il faudra ensuite évaporer. Il suffit de réfléchir à la lenteur qu'exigeront bien souvent ces opérations, à la grande altérabilité des produits sur lesquels elles s'exercent, pour légitimer les doutes que l'on peut avoir sur l'identité des produits ainsi obtenus, avec ceux contenus dans l'urine.

Toutes ces considérations conduisent à adopter les injections intra-veineuses, de l'urine en nature.

L'animal de choix est le lapin ; l'injection se fait dans la veine marginale du bord postérieur de l'oreille.

M. Bouchard a déjà répondu depuis longtemps aux diverses objections faites à sa méthode, et il a montré que toutes les fois qu'on se plaçait dans de bonnes conditions expérimentales, il ne fallait attribuer la mort, ni à l'action mécanique de la masse liquide, ni aux embolies, mais à l'intoxication.

L'attention a été attirée, depuis quelque temps, sur le pouvoir coagulant des urines ; on comprend que dans ces cas, si on ne rend pas le sang incoagulable (ce qui s'obtient facilement par l'injection d'extrait de sangsue), on puisse produire la mort par

---

(1) GRIFFITHS. Ptomaïnes extraites des urines dans quelques maladies infectieuses. *C. R. Acad. des Sciences*, novembre 1891.

un mécanisme, dans lequel l'intoxication peut être étrangère.

Nous avons eu soin dans nos expériences sur les scarlatineux de rechercher si le sang des animaux n'était pas coagulé ; jamais nous n'avons observé ce phénomène.

Lorsqu'on pratique des injections intra-veineuses et surtout lorsqu'on se propose de faire des comparaisons, il est nécessaire d'observer certaines précautions relatives, à la régularité dans la pression, à la vitesse, à la température et au poids des animaux.

L'appareil dont nous nous sommes servi, est celui de M. Roger, dans lequel la pression s'exerce à la surface du liquide par l'air comprimé à l'aide d'une poire en caoutchouc. Ce dispositif permet de faire l'injection sans à-coup, en même temps qu'il met l'opérateur, pour peu qu'il soit expérimenté, à même de percevoir rapidement les résistances d'ordre vaso-moteur, qui peuvent se produire. Il est évident que lorsque ces résistances se produisent, si on voulait maintenir la vitesse, il faudrait augmenter la pression et s'exposer à des ruptures vasculaires.

L'injection doit être faite lentement, pour que le poison puisse agir sur l'organisme d'une façon aussi complète que possible, mais il y a une limite à cette lenteur, car il faut avoir terminé l'injection avant qu'il ait pu se produire une excrétion ou une transformation notable du poison.

Nous avons pris pour règle au début de l'injection, au moins pour les 40 premiers centimètres cubes, de ne jamais dépasser la vitesse de 4 centim. cubes par minute, nous laissant ensuite guider, pour maintenir cette vitesse ou l'augmenter, sur la présence ou l'absence des symptômes toxiques. Cette conduite nous était dictée par les différences très grandes qui existent tant dans la toxicité que dans le volume d'urine émis par un scarlatineux en 24 heures. Cette toxicité pouvant varier de 15 kilogr. à 80 kilogr. (ce qui veut dire que la somme des poisons émis en 24 heures est capable de tuer de 15 à 80 kilogr. de lapin) et le volume de zéro à près de 3 litres.

L'urine était maintenue à la température de 38° et bien filtrée.

Les animaux sur lesquels nous opérions avaient un poids variant de 1,600 gr. à 2 kilogr. 500 ; les poids extrêmes étant

l'exception. Il est évident que si les différences eussent été plus grandes, il eût fallu en tenir compte dans la vitesse et augmenter celle-ci proportionnellement au poids des animaux sans que toutefois ces proportions puissent être mathématiques, car la résistance des animaux est loin d'être rigoureusement dans le rapport de leur poids.

Les urines de 24 heures étaient recueillies de 10 heures du matin au lendemain 10 heures. Sur le conseil de M. Roger, nous ajoutions au fond du bocal quelques centigrammes de naphtol ; lui-même s'était assuré à plusieurs reprises, à l'occasion de recherches du même genre, que cette adjonction ne modifiait pas la toxicité.

Ce moyen nous donnait l'avantage d'obtenir des urines sinon aseptiques, au moins à l'abri de la fermentation ammoniacale. Si l'on ne prend cette précaution, cette fermentation se produit presqu'infailliblement au moment de la crise polyurique qui coïncide assez souvent avec la crise urotoxique, à tel point, qu'avant de nous servir du naphtol nous doutions de certains résultats que nous étions volontiers tenté d'attribuer à l'ammoniaque plutôt qu'aux autres poisons de l'urine.

Nous avons pris à différentes reprises la température des animaux avant et après l'expérience, toujours nous l'avons trouvée abaissée.

On sait que M. Bouchard appelle *urotoxie* la dose d'urine qui tue un kilogr. de matière vivante. La toxicité est représentée par le nombre d'urotoxies contenues dans l'urine d'un individu pour 24 heures.

Pour calculer le nombre d'urotoxies émises par nos malades nous opérions ainsi.

Soit P le poids de lapin, N le nombre de centim. cubes d'urine nécessaire pour le tuer ; le nombre de centim. cubes pour tuer un kilogr. sera $\frac{N \times 1000}{P} = n$. représente une urotoxie, soit V le volume de l'urine émise en 24 heures, T la toxicité totale, $T = \frac{V}{n}$.

On remarquera que nous n'avons pas tenu compte dans nos calculs des fractions de kilogr. ; on ne peut d'ailleurs, lorsqu'on

se sert d'un réactif physiologique, avoir la prétention d'atteindre une précision rigoureusement mathématique. Nous pensons toutefois qu'étant donnés les précautions et le soin que nous avons apportés à nos expériences, les chiffres que nous donnons peuvent être acceptés comme des moyennes se rapprochant très sensiblement de la vérité. La méthode adoptée pour une expérience, a d'ailleurs été rigoureusement suivie pour toutes les autres, ce qui fait que toutes sont comparables entre elles. C'est là, croyons-nous, le fait important.

Il ne nous était pas possible de peser nos malades tous les jours, aussi leur poids indiqué n'est-il qu'une moyenne.

Le régime auquel ils étaient soumis était le régime lacté jusqu'au quinzième jour ; à partir de ce moment, à moins de complications, le régime lacté était remplacé par le régime mixte.

Nous avons vu, d'après le consciencieux travail de MM. Lapicque et Marette, qu'il n'y a aucune relation constante entre la toxicité et les divers éléments que l'on dose habituellement dans l'urine.

L'urologie dans la scarlatine a fait le sujet d'une thèse de Paris (Pau, 1894) où se trouvent consignés les renseignements se rapportant aux principaux caractères physiques et chimiques de l'urine. Les constatations que nous avons faites sous ce rapport concordent le plus souvent avec les résultats connus.

Dans la scarlatine normale à la période d'état les urines sont rares, s'abaissant parfois au-dessous de 200 grammes. Elles sont denses, acides, foncées en couleur. L'urée est augmentée lorsqu'on ne considère que ce qui se rapporte au litre, elle est diminuée si on la rapporte à 24 heures. Cela seulement lorsque l'urine est peu abondante. Les sédiments d'urate sont très abondants et parfois forment au fond du vase une épaisseur de plusieurs centimètres. Par contre, le chlore et le phosphore sont fortement diminués. Au début de la convalescence, l'urine augmente de quantité et atteint 2 litres 500 à 3 litres. La densité et l'acidité diminuent au point qu'elle devient presque neutre. L'urée monte brusquement à 45 et 50 grammes ; les chlorures

de 1 gr. à 3 gr. et 4 gr., l'acide phosphorique de 0 gr. 50 centigr. à 2 gr. 50 et 3 gr.

L'albuminurie précoce dure rarement plus de trois à quatre jours.

Toutes nos expériences ont porté sur des malades atteints de scarlatines normales, d'intensité moyenne, sans complications.

Nous ne rapporterons que celles qui ont trait à cinq malades parce qu'elles constituent des séries, les autres ont eu pour résultat de servir de contrôle.

M. Roger a publié dans la *Presse médicale*, en 1896, une observation qui se rapporte à un cas extrêmement grave, au sujet duquel il avait fait des essais de sérothérapie. La toxicité des urines ayant été déterminée, nous la résumerons ici.

Pour être complet, il eût fallu voir la toxicité aux différentes phases décrites par les auteurs. Il est facile de comprendre qu'il est impossible de songer à faire ce travail pendant la période d'incubation.

La période d'invasion est si brusque et si courte qu'on ne l'observe jamais à l'hôpital.

C'est généralement vers le quatrième ou le cinquième jour qui suit le début de la maladie, que les malades se présentent à l'hôpital et qu'il nous a été donné de les observer, c'est-à-dire en pleine éruption.

III

Les observations ne présentant rien de particulier, nous nous contenterons de les résumer. Nous mettrons sous forme de tableau et de graphiques les renseignements qui ont trait à la température, à la densité de l'urine, à son volume pour 24 heures et à sa toxicité prise également pour 24 heures.

Nous donnons aussi un chiffre correspondant à la toxicité moyenne pour chaque malade; ce chiffre est calculé d'après le poids moyen de l'individu et le coefficient urotoxique normal donné par M. Bouchard, soit 0,461.

Avant toute discussion sur les résultats expérimentaux qui ont été obtenus dans les conditions que nous avons sus-énon-

cées, nous ferons observer, que lorsque nous parlons de toxicité normale, nous adoptons comme base les chiffres de M. Bouchard, en admettant, comme coefficient urotoxique normal chez nos malades, 0,461.

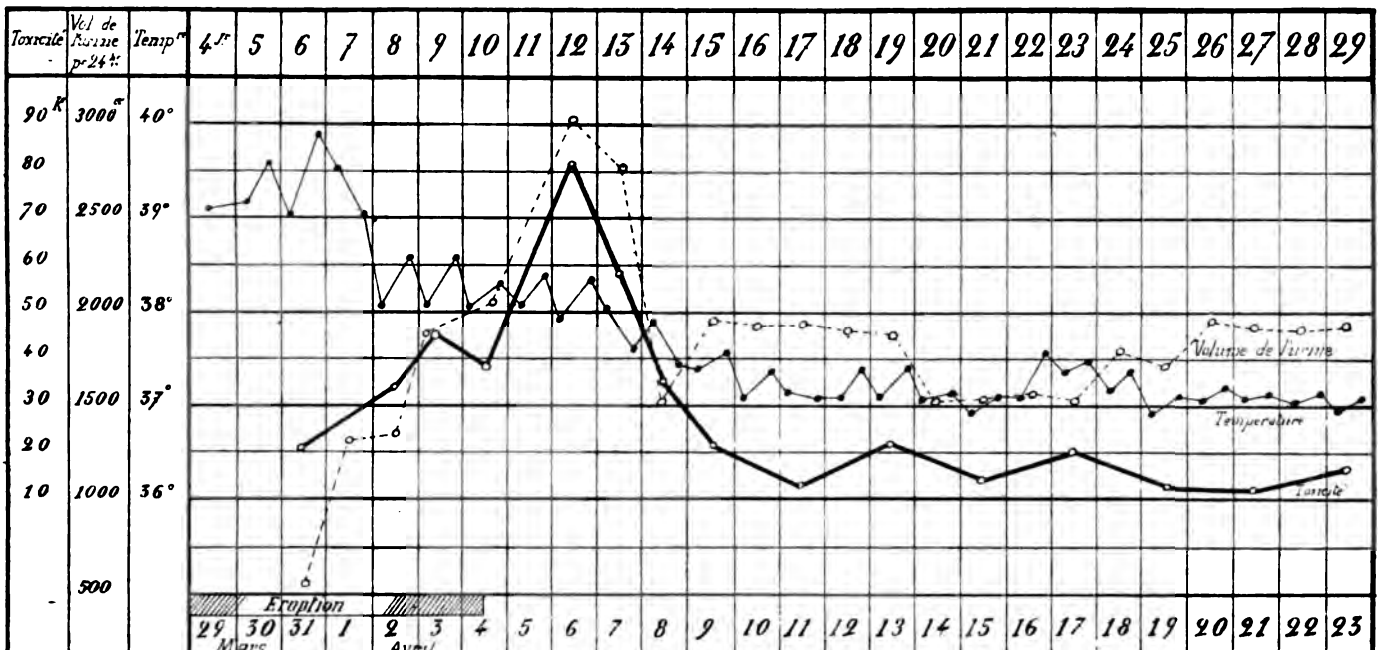
Ce qui veut dire qu'à l'état normal, chaque kilogramme de nos malades, s'ils étaient bien portants, fabriquerait une quantité de poison capable de tuer 0 kil. 461 grammes de matière vivante.

Nous avons très sensiblement suivi la même méthode que M. Bouchard, de sorte que nous pensons que nos résultats sont comparables aux siens plutôt qu'à d'autres. Il ne faut toutefois pas ignorer que quelques auteurs, notamment MM. Mairet et Bosc, MM. Lapicque et Marette, en faisant les injections plus lentement ont trouvé une toxicité normale un peu plus faible.

Tableaux et tracés graphiques résumant les observations et les résultats expérimentaux.

Obs. I. — Maurice L... (femme), 22 ans.
Poids : 68 kilogr. Toxicité normale : 31 kilogr.

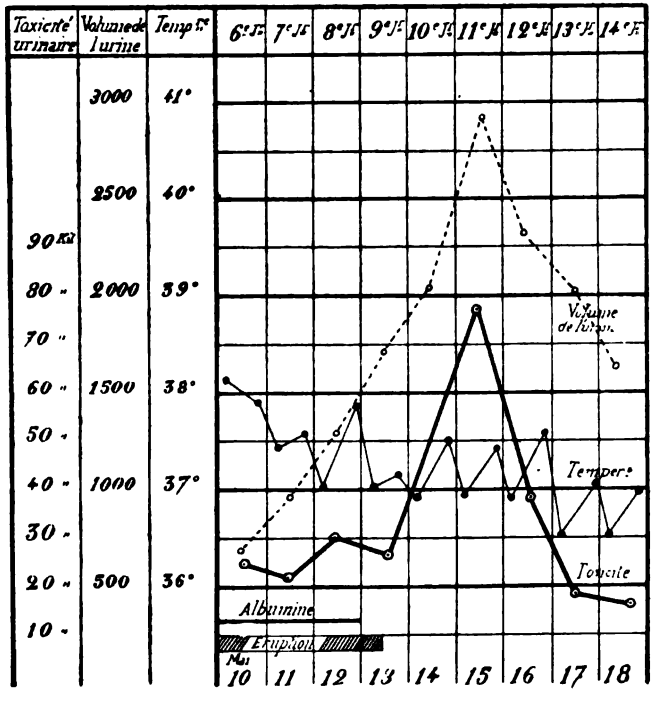
DATE	JOUR DE LA MALADIE	TEMPÉRATURE MATIN	TEMPÉRATURE SOIR	VOLUME	DENSITÉ	TOXICITÉ
31 mars	6e jour	39,	39,9	600	1.030	20 kil.
1er avril	7e »	39,6	39,	1 litre 300	1.028	32 »
2 »	8e »	38,2	38,7	1 » 400	1.028	34 »
3 »	9e »	38,2	38,4	1 » 900	1.027	44 »
4 »	10e »	37,9	38,4	2 » 100	1.018	39 »
5 »	11e »	37,9	38,4	3 »	1.018	82 »
6 »	12e »	38,2	37,6	2 » 500	1.017	50 »
7 »	13e »	37,8	37,4	1 » 500	1.023	35 »
8 »	14e »	37,3	37,6	1 » 900	1.020	24 »
9 »	15e »	37,2	37,4	1 » 850	1.020	
10 »	16e »	37,3	37,2	1 » 850	1.019	12 »
11 »	17e »	37,1	37,4	1 » 800	1.017	
12 »	18e »	37,1	37,4	1 » 800	1.018	22 »
13 »	19e »	37,	37,2	1 » 500	1.018	
14 »	20e »	36,9	37,2	1 » 500	1.018	17 »
15 »	21e »	37,2	37,6	1 » 550	1.017	
16 »	22e »	37,2	37,6	1 » 450	1.019	20 »
17 »	23e »	37,4	37,4	1 » 750	1.018	
18 »	24e »	37,2	37,4	1 » 650	1.013	12 »
19 »	25e »	36,9	37,3	1 » 900	1.010	
20 »	26e »	37,2	37,3	1 » 800	1.012	12 »
21 »	27e »	37,2	37,4	1 » 800	1.010	
22 »	28e »	37,2	37,3	1 » 900	1.010	20 »


Toxicité
Vol de Urine p. 24 h.
Temp.re
4.Jr 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29
90 K
80
70
60
50
40
30
20
10
3000 cc
2500
2000
1500
1000
500
40°
39°
38°
37°
36°
Volume de l'urine
Temperature
Toxicité
Eruption
29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
Mars
Avril

Obs. II. — Louis D..., 18 ans.

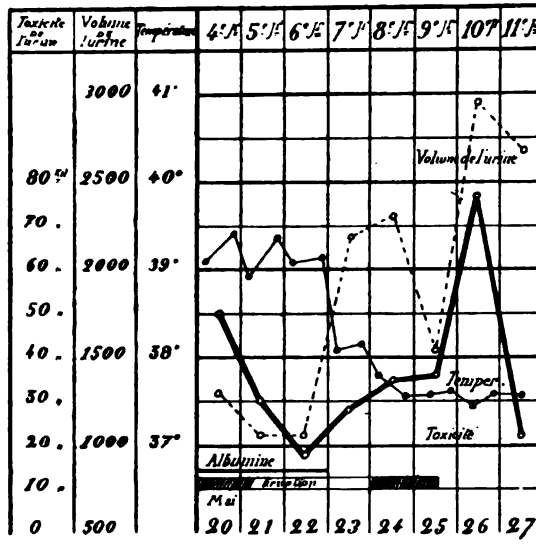
Poids : 60 kilogr. Toxicité normale : 27 kilogr.

DATE	JOUR DE LA MALADIE	TEMPÉRATURE MATIN	TEMPÉRATURE SOIR	VOLUME	DENSITÉ	TOXICITÉ
10 mai	6e jour (alb.)	38,3	37,9	650 cc.	1 032	25 kil.
11 »	7e » »	37,4	37,6	920	1.025	23 »
12 »	8e » »	37,3	37,3	1 litre 300	1.028	30 »
13 »	9e »	37,	37,4	1 » 700	1.017	26 »
14 »	10e »	36,9	37,5	2 » 200	1.020	33 »
15 »	11e »	36,9	37 4	2 » 800	1,025	79 »
16 »	12e »	36,8	37,6	2 » 300	1,015	39 »
17 »	13e »	36,5	37,1	2 » 100	1.013	19 »
18 »	14e »	36,5	37,	1 » 700	1,020	15 »



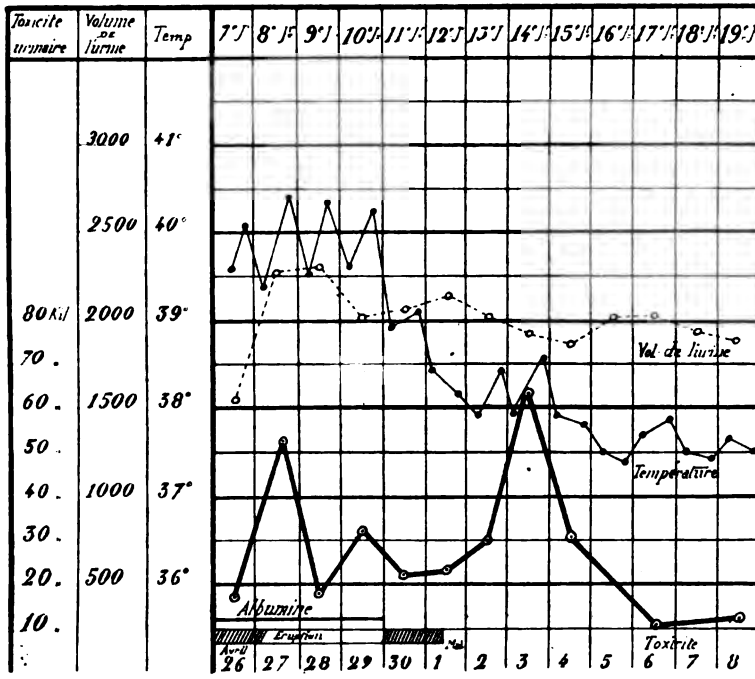
Obs. III. — Gabriel A..., 17 ans. Pavillon 4, n° 8.
Poids : 60 kilogr. Toxicité normale : 27 kilogr.

DATE	JOUR DE LA MALADIE	TEMPÉRATURE MATIN	TEMPÉRATURE SOIR	VOLUME DE L'URINE	DENSITÉ	TOXICITÉ
20 mai	4e jour (alb.)	39,2	39,8	1 livre 300	1.039	50 kil.
21 »	5e » »	38,9	39,4	1 » 100	1.038	30 »
22 »	6e » »	39,2	39,3	1 » 100	1.032	19 »
23 »	7e »	38,	38,2	2 » 200	1.019	29 »
24 »	8e »	37,7	37,5	2 » 300	1.018	33 »
25 »	9e »	37,5	37,5	1 » 500	1.022	35 »
26 »	10e »	37,4	37,6	2 » 800	1.020	77 »
27 »	11e »	37,5	37,	2 » 500	1.018	22 »



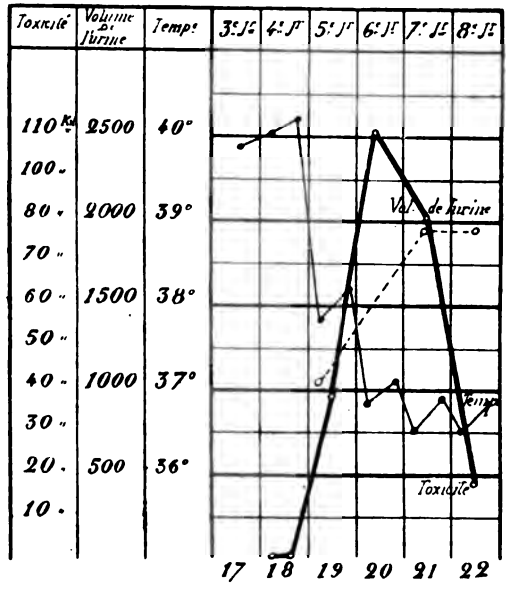
Obs. IV. — Henri C..., 26 ans. Pavillon 4, n° 11.
Poids : 62 kilogr. Toxicité normale : 28 kilogr.

DATE	JOUR DE LA MALADIE	TEMPÉRATURE MATIN	TEMPÉRATURE SOIR	VOLUME DE L'URINE	DENSITÉ	TOXICITÉ
26 avril	7e jour (alb.)	39,7	40,3	1 litre 600	1.020	20 kil.
27 »	8e » »	39,4	40,4	2 » 250	1.017	54 »
28 »	9e » »	39,5	40,5	2 » 250	1.016	19 »
29 »	10e » »	39,7	40,3	2 »	1.017	35 »
30 »	11e » »	38,9	39,2	2 » 100	1.016	22 »
1er mai	12e » »	38,4	38,2	2 » 200	1.015	24 »
2 »	13e » »	37,3	38,4	2 »	1.016	30 »
3 »	14e »	37,9	38,5	1 » 850	1.017	65 »
4 »	15e » »	38,	38,6	1 » 800	1.019	30 »
5 »	16e » »	37,6	37,6	2 »	1.017	»
6 »	17e » »	37,5	37,4	2 »	1.015	15 »
7 »	18e » »	37,7	37,7	1 » 800	1.015	»
8 »	19e » »	37,5	37,4	1 » 700	1 018	16 »



Obs. V (Due à M. Roger). — Jeune homme de 15 ans.

DATE	JOUR DE LA MALADIE	TEMPÉRATURE MATIN	TEMPÉRATURE SOIR	VOLUME DE L'URINE	TOXICITÉ
19 juin	4e jour	37,8	38,4	1100 cc. (12 h.).	43 kil. 137
20 »	5e »	36,7	37,2	1900 » »	112 » 426
21 »	6e »	36,6	37,	2000 » »	81 » 790
22 »	7e »	36,9	37,1	2000 » »	18 » 315



IV

Au cours des infections et de la scarlatine en particulier, il y a une tendance manifeste à l'intoxication. On peut l'attribuer à différentes causes :

1° Aux sécrétions des agents pathogènes.

2° A l'exagération des putréfactions intestinales.

3° A l'excès de la désassimilation.

4° Au défaut de transformation ou d'élimination des poisons.

On peut en conclure a priori, et le fait a été constaté expérimentalement, que le sang est plus toxique que normalement.

Voyons, d'après l'examen de nos observations, ce que devient la toxicité de l'urine aux différentes périodes de la maladie.

Urines dans la période fébrile. — Au début de la scarlatine les urines sont rares, elles peuvent même manquer totalement.

La toxicité relative est toujours élevée.

La toxicité absolue, c'est-à-dire celle qui porte sur la totalité des urines pour 24 heures, augmente presque toujours avec le volume de l'urine.

Si nous réunissons les journées de maladie, comprises dans la période fébrile pour nos cinq malades, soit 31,

Nous voyons que la toxicité a été :

Au-dessous de la normale.....	9 fois.
Très voisine de la normale.....	2 fois.
Au-dessus de la normale.....	20 fois.

L'hypertoxicité paraît donc être la règle, ce qu'on s'explique assez, puisque le milieu humoral est lui-même hypertoxique.

Cependant nous voyons que dans un tiers des cas observés, l'urine est hypotoxique, il est même probable que tout à fait au début elle l'est plus fréquemment, puisque les urines sont plus rares.

Pour l'expliquer, on peut émettre diverses hypothèses, les unes se rapportant à la nature du poison, les autres au rein.

Il est possible qu'à certains moments le poison soit en grande partie de nature colloïde et qu'il ne puisse traverser le rein qu'après avoir subi certaines transformations, comme en subissent les albuminoïdes.

Or nous savons que, parmi les albuminoïdes, il en est de toxiques.

On sait combien sont fréquentes les albuminuries transitoires dans les maladies fébriles, notamment dans la scarlatine. Faut-il admettre que dans ces cas le rein est toujours lésé ?

Quand on parcourt les ouvrages spéciaux qui traitent des maladies rénales, on est frappé de l'incertitude où se trouvent les auteurs pour les expliquer. Les uns, comme MM. Lécorché et Talamon, les comparent aux albuminuries cardiaques et les attribuent aux troubles de la circulation rénale; les autres, comme M. Capitan, font jouer un rôle prépondérant à l'hyperthermie; enfin à l'heure actuelle ce sont les agents microbiens et surtout leurs toxines qui sont le plus directement incriminés.

On peut dire que toutes les questions relatives à la pathogénie de ces albuminuries sont confondues avec la pathogénie des néphrites et que pour la plupart des auteurs, à toute albuminurie correspond une lésion congestive ou épithéliale du rein.

Il n'entre certes pas dans notre esprit, de contester un fait aussi évident que l'action nocive des poisons scarlatineux sur le rein. Toutefois certaines particularités relatives aux propriétés physiologiques des urines albumineuses dans la scarlatine, les rapports que l'on peut établir entre elles et les variations de la toxicité de l'urine au cours de la maladie, suggèrent quelques réflexions qu'il peut être bon d'exposer, sans prétendre en tirer plus qu'elles ne comportent.

On observe l'albuminurie précoce dans le premier septénaire, c'est généralement du huitième au neuvième jour qu'on la voit disparaître.

Ces urines sont très convulsivantes, elles provoquent en outre des mouvements très intenses de l'intestin, suivis parfois de diarrhée sanguinolente. Nous n'avons observé ce phénomène qu'avec les urines albumineuses.

Si l'on considère que l'albuminurie disparaît, précisément, avant les grandes crises urinaires et urotoxiques, pour ne plus reparaître dans la majorité des cas, on peut s'étonner à juste titre, qu'un rein malade le neuvième jour soit suffisamment restauré le douzième, pour supporter l'effort énorme que lui impose l'évacuation de 2 à 3 litres d'urine, représentant 70 à 80 urotoxies, sans que l'albuminurie reparaisse aussitôt. En outre, si l'on tient compte de ce fait que très souvent la nature des albuminoïdes n'est pas la même que celle de l'urine des brigh-

tiques (celle du mal de Bright ou des néphrites aiguës étant constituée par de la sérine, alors que dans la scarlatine ce sont surtout des globulines, parfois des nucléo-albumines et des peptones qui s'y trouvent), il ne nous paraît pas impossible d'admettre que ces albuminoïdes provenant sans doute des transformations des éléments protéiques du sang (peut-être des phagocytes vaincus dans la lutte contre l'élément pathogène) ne soient des toxalbumines, forme spéciale sous laquelle à un moment donné peut s'éliminer le poison. Que sous l'influence du passage du poison, celui-ci, ou d'autres, qui passent simultanément, il se produise en même temps, ou dans la suite, une albuminurie franchement rénale, le fait est naturel et s'explique aussi bien qu'une albuminurie consécutive à l'élimination de poisons minéraux, comme le phosphore ou l'antimoine, mais il n'exclut pas l'hypothèse que nous émettons, c'est-à-dire l'élimination de substances albuminoïdes toxiques, celles-ci capables ou non d'être rejetées suivant la nature physique ou chimique qu'elles acquièrent au cours de leurs transformations.

Au cours de la scarlatine il y a des troubles nerveux cardio-vasculaires qui ne sont pas sans influence sur la sécrétion rénale.

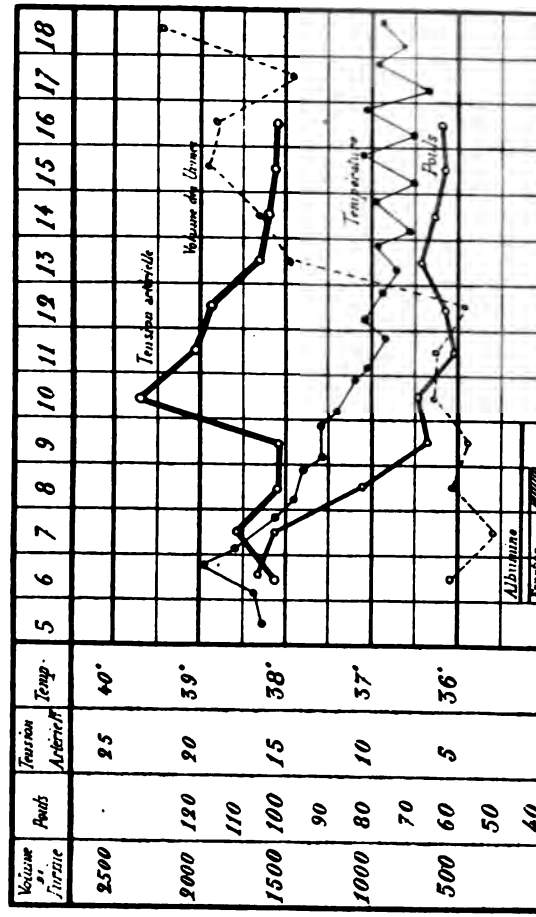
Les troubles vaso-moteurs sont la règle, l'éruption elle-même est une de leurs manifestations. Les troubles cardiaques sont très marqués, ils se traduisent par un pouls extrêmement rapide, souvent irrégulier.

Comme dans toutes les maladies où s'observe la tachycardie, les souffles extra-cardiaques sont fréquents, 42 p. 100 d'après une statistique de M. Roger, au moins chez les adultes.

Il existe de plus des modifications dans la tension vasculaire. MM. Roger et Garnier ont fait à ce propos quelques recherches non encore terminées, sur lesquelles ils nous ont autorisé à publier quelques renseignements, ce dont nous les remercions très cordialement.

Au début, la pression est souvent normale, mais pour peu que l'oligurie persiste, la pression s'élève. Il y aurait ainsi une tendance du myocarde à venir au secours du rein pour élever la

pression et faciliter la diurèse, puis la polyurie établie la pression retombe aussitôt. Ci-joint à ce sujet un tracé montrant les



Tracé montrant les rapports entre les courbes de la tension artérielle de l'urine et du pouls.

rapports entre les courbes de la tension artérielle, de l'urine, du pouls et de la température.

Des hypothèses que nous avons émises chacune contient sans

doute une part de vérité, aucune ne doit être complètement admise, puisque nous n'avons à leur appui que des preuves rationnelles. Le mécanisme de la sécrétion rénale est du reste assez complexe pour qu'une explication trop simple des troubles qui s'y produisent soit toujours suffisante.

Les urines de la période fébrile ont des caractères physiologiques très marqués.

Elles sont convulsivantes (il est intéressant de noter que c'est précisément au moment où les phénomènes nerveux sont le plus accentués que les urines sont convulsivantes), et le fait est d'autant plus remarquable, que nous aurons l'occasion de constater qu'après la crise urotoxique, alors que le malade est revenu au calme, ces propriétés disparaissent.

Nous avons pu observer aussi que parfois les urines possèdent la propriété d'exciter la sécrétion des larmes et de la salive. Pour la salivation le fait est assez manifeste. L'action de la chaleur sur l'urine augmente considérablement le pouvoir sialogène. Nous avons pu voir dans des expériences comparatives faites avec l'urine chauffée et non chauffée, se produire dans le premier cas une salivation très abondante, au point que la salive s'écoulait de la bouche, bien avant qu'on ait injecté à peine la moitié du liquide suffisant pour tuer l'animal. M. Bouchard, qui a le premier signalé un poison sialogène dans l'urine, l'a isolé dans des extraits préparés par évaporation à température élevée. Il fait remarquer qu'on n'obtient jamais la salivation avec l'urine normale; l'animal est tué, dit-il, par les autres poisons avant qu'ait pu se produire l'action sialogène. Nous nous demandons si ce principe ne provient pas de l'altération de quelque autre, altération, que ne ferait qu'accentuer la chaleur.

Urines au moment de la guérison. — Au moment de la guérison le volume de l'urine rendue en 24 heures augmente rapidement et avec elle la toxicité.

Il y a crise urinaire et crise urotoxique, les deux coïncident. Mais la concordance est loin d'être toujours absolue, il n'est pas rare d'observer, même au moment de la guérison, des

urines assez abondantes, peu toxiques, alors que celles de la veille ou du lendemain moins abondantes, le sont davantage.

Il se fait à un moment donné une véritable débâcle de poisons et l'on peut voir la toxicité dépasser la normale et atteindre les chiffres énormes de 82 kilogr. comme dans notre observation I, ou de 120 kilogr. comme dans l'observation V de M. Roger.

C'est toujours au moment où la courbe thermique a commencé sa descente que se produit la crise urotoxique. Celle-ci se fait en une fois, répartie sur deux ou trois jours consécutifs; fréquemment dans nos observations du dixième au onzième jour de la maladie. Dans d'autres cas elle se fait en deux fois à quelques jours d'intervalle et dans les deux cas la somme de poisons rejetés est sensiblement la même. Il semble qu'il se soit accumulé une certaine quantité de poison et qu'elle s'élimine suivant les cas en une ou plusieurs fois, sans que le total des poisons éliminés soit augmenté sensiblement.

Nous venons de voir qu'au moment de la crise la toxicité absolue est très élevée, puisqu'elle peut dépasser 100 kilogr. La toxicité relative est très variable, ce qui tient à ce que la crise urinaire dure beaucoup plus longtemps que la crise urotoxique. C'est ainsi que l'on peut voir, observation III, 2 litres 800 d'urine représenter une toxicité de 77 kilogr. alors que le lendemain 2 litres 500 ne représentent plus que 22 kilogr.

Les propriétés physiologiques des urines, au début de la crise urotoxique et à la fin, sont très différentes. Celles du début se rapprochent beaucoup des urines fébriles, celles de la fin possèdent au contraire des propriétés narcotiques et parfois dyspnéisantes. Lorsque la crise a lieu en deux fois les urines de la première partie sont toujours plus convulsivantes que celles de la seconde.

Le fait le plus curieux que nous avons déjà signalé est celui-ci.

La crise urotoxique survient lorsque la courbe thermique s'est déjà abaissée, c'est-à-dire lorsque les phénomènes généraux se sont déjà amendés. On ne peut, par conséquent, considérer la crise comme cause de l'amélioration, puisqu'elle en est plutôt une conséquence.

Le fait a d'ailleurs été constaté déjà par MM. Roger et Gaume (1) dans la pneumonie, par M. Auché et Jonchères (2) dans la variole, par MM. Bouchard et Ausset (3) dans la fièvre typhoïde, par MM. Roques et Lemoine (4) dans le paludisme. Il paraît donc être un phénomène d'ordre général. Il semblerait que l'accumulation des poisons soit un phénomène nécessaire, tant que dure la lutte avec l'agent pathogène, et que ce soit à l'altération des humeurs que celui-ci *doit* de succomber.

Tous les phénomènes critiques apparaissent, alors que la guérison est un fait accompli. Crises urinaire et urotoxique suivent l'abaissement de la température qui s'accompagne elle-même de la cessation des troubles nerveux, cardio-vasculaires ou sécrétoires.

Urines de la convalescence. — Après la crise les urines deviennent hypotoxiques et gardent longtemps ce caractère. Nous avons fait souvent des expériences de contrôle chez des malades guéris, et rarement ce fait s'est trouvé démenti.

On peut admettre que l'assimilation est plus énergique, que les déchets sont moindres, toutes les substances absorbées s'employant à la réparation.

Il est possible qu'il persiste une sorte de suractivité fonctionnelle des organes jouissant d'un pouvoir antitoxique, du foie en particulier.

Enfin on peut songer à un trouble fonctionnel latent du rein.

Nous avons recherché s'il y avait quelque retard dans l'élimination de certains médicaments comme le salicylate de soude, l'iodure de potassium, la quinine ; nous n'avons jamais constaté rien d'anormal.

Nous avions voulu faire quelques injections au bleu de méthylène, nous avons dû y renoncer, tant il était difficile de les faire

(1) Roger et Gaume. *Rev. de médecine*, 1889.

(2) Auché et Jonchères. *Soc. de biologie*, 1894.

(3) Ausset. *Soc. médicale des hôpitaux*, 23 novembre 1894.

(4) Roques et Lemoine. Recherches sur la toxicité urinaire dans le paludisme. *Rev. de méd.*, 1890, p. 926.

accepter à des malades qui, se disant guéris, supportaient avec peine le séjour à l'hôpital.

Notons que l'influence du régime alimentaire compte pour fort peu de choses dans les modifications de toxicité que nous avons observées.

La crise urotoxique survient presque toujours avant le quinzième jour, alors que les malades sont encore au régime lacté exclusif. C'est au contraire au moment où ils commencent à manger que nous constatons l'hypotoxicité, fait absolument paradoxal.

Chez les femmes enceintes, MM. Labadie-Lagrave, Boix et Noé (Soc. de biologie, décembre 1896) ont montré, après une étude portant sur 23 femmes, que dès le deuxième mois de la grossesse le coefficient urotoxique diminue.

Il tombe encore au cours du troisième mois et se maintient à peu près égal jusqu'au terme avec une moyenne de 0,217 (pour nos malades pendant la convalescence la moyenne est de 0,250). La toxicité ne redevient normale qu'au bout du deuxième mois qui suit la grossesse.

Ces auteurs attribuent ces faits à la suractivité fonctionnelle du foie et justifient cette opinion en montrant que l'équilibre est rompu dès que la cellule hépatique est au-dessous de sa tâche. Ils en concluent que pour faire de l'éclampsie, il faut non seulement un rein altéré, mais encore et surtout un foie malade.

Nous pensons que dans la scarlatine, l'hypotoxicité des urines au moment de la convalescence peut s'expliquer par la suractivité fonctionnelle des organes ayant un rôle antitoxique. Peut-être le rein est-il un peu insuffisant, c'est à quoi pourrait faire songer la fragilité de l'appareil rénal chez les convalescents scarlatineux. En tout cas, chez nos malades guéris nous n'avons observé aucun trouble fonctionnel autre qui permette de l'affirmer.

V

Des faits que nous venons d'exposer nous pouvons conclure :

1° Dans l'état actuel de nos connaissances, sur les propriétés physiques et chimiques des poisons de l'urine, ainsi que sur les procédés qui servent à les extraire, il est préférable, dans l'étude

des variations de la toxicité des urines au cours d'une maladie, d'injecter l'urine en nature dans les veines.

2° Dans la scarlatine.

Les urines de la période fébrile ont une toxicité relative élevée. Pour peu qu'elles soient assez abondantes, la toxicité absolue dépasse la normale.

3° Les urines fébriles sont convulsivantes. Lorsqu'elles contiennent de l'albumine, outre les convulsions, l'intestin est soumis à des mouvements très intenses, suivis de diarrhées parfois sanguinolentes.

4° Les urines fébriles provoquent parfois du larmoiement et de la salivation. Le pouvoir sialogène est considérablement augmenté par la chaleur.

5° Au moment où la température baisse, alors que le mouvement de descente de la courbe thermique est franchement ébauché, on observe une crise urotoxique de courte durée. Elle coïncide le plus souvent avec la crise urinaire, mais celle-ci dure beaucoup plus longtemps.

La crise urotoxique se fait en une fois, répartie sur deux ou trois jours consécutifs, ou en deux fois, à quelques jours d'intervalle.

6° Dans la période qui coïncide avec le début de la crise, les urines sont convulsivantes; dans la dernière phase, elles sont plutôt narcotiques et dyspnéisantes.

7° Après la crise, dans la convalescence, les urines deviennent hypotoxiques et gardent longtemps ce caractère.

8° Les modifications de toxicité observées au cours de la maladie n'ont aucun rapport avec les changements du régime alimentaire.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie des sciences (4 juillet). — M. Œchsner de Coninck a fait une communication sur l'**élimination des chlorures chez les rachitiques**. Il a antérieurement montré que chez 28 p. 100 de rachitiques, la perte en chaux devait être considérée comme la cause de la maladie.

En étudiant l'élimination des chlorures, la proportion de chlorures faite par litre a été trouvée de 12 gr. 14, 11 gr. 76, 11 gr. 40, 11 gr. 25, 11 gr. 22, chez 5 malades. On voit que cette élimination est très considérable chez les enfants rachitiques : les urologistes admettent, en effet, chez l'homme fait, une proportion d'environ 12 gr. de chlorures par litre.

Si l'on considère l'importance du rôle des chlorures dans l'économie, on se rend compte de l'état d'affaiblissement dans lequel se trouvent les rachitiques. Tout concourt, d'ailleurs, à en faire des anémiques, d'abord la perte exagérée de chaux, puis celle des chlorures ; enfin, il faut mettre aussi en ligne de compte le ralentissement de la nutrition et des oxydations, marquée par le chiffre peu élevé des sulfates et des phénol-sulfates.

Académie de médecine (12 juillet). — M. Tuffier a présenté un garçon de 15 ans auquel il a pratiqué avec succès une **opération autoplastique pour une exstrophie de la vessie**, qui avait déjà été opérée sans succès plusieurs fois.

L'opération exécutée par M. Tuffier a consisté à substituer le sphincter anal au sphincter vésical absent : dans ce but, après avoir disséqué l'exstrophie et extirpé toute la surface muqueuse vésicale en conservant le trigone, il a mobilisé le trigone avec les uretères et suturé cette portion de la vessie à l'S iliaque préalablement incisé dans une étendue de 3 à 4 centim.

Actuellement, c'est-à-dire quatre mois après l'opération, l'écoulement de l'urine se fait entièrement par l'intestin. Il n'y a pas de douleur abdominale, ni aucun signe d'inflammation intestinale. Le malade n'a plus d'autre infirmité que celle d'aller à la selle cinq ou six fois par jour.

Société médicale des hôpitaux (8 et 22 juillet). — M. Netter attire l'attention sur un **signe très précieux pour le diagnostic des méningites, le signe de Kernig**.

Indiqué dès 1882, par le médecin de Saint-Pétersbourg, contrôlé par Henoch, Bull, Blümm, Friis, le signe de Kernig a passé inaperçu pour le plus grand nombre des médecins.

La recherche est des plus aisées. Examinant le malade dans le décubitus dorsal, on s'assure que les membres inférieurs sont relâchés, et qu'il est fort aisé d'amener le genou dans une extension complète. On maintient alors le malade assis, et, dans cette position, il fléchit plus

ou moins les genoux. Ceux-ci, malgré tous les efforts, ne peuvent être étendus complètement. La contracture des muscles fléchisseurs s'y oppose, et il reste un angle qui peut être de 90° dans les cas très accentués, et qui n'est jamais supérieur à 135° ou 140°. L'extension complète redevient aisée dès que l'on incline de nouveau le tronc du malade en arrière.

On a vainement tenté jusqu'ici de donner une explication tout à fait satisfaisante de la pathogénie de ce phénomène. En tous cas, ce qui importe, c'est d'en préciser la valeur, qui est considérable.

Sur 46 méningites de toute nature, étudiées par M. Netter, à ce point de vue, il n'a manqué que 5 fois. Il se trouve donc présent dans 90 cas sur 100. On ne l'observe pas en dehors des méningites. M. Netter l'a toujours vu manquer dans des cas nombreux de fièvre typhoïde, de pneumonie, de rhumatisme articulaire aigu, de chorée, d'affections centrales chez les enfants, d'érythèmes noueux, etc.

La constatation du signe de Kernig permet d'affirmer le diagnostic de méningite, lorsque les symptômes de méningite ne sont pas tous présents, et de porter le diagnostic de méningite fruste, là où on le trouve presque seul. Les 2 cas suivants semblent très démonstratifs en faveur de cette opinion.

Dans le premier, il s'agissait d'une fièvre typhoïde des plus nettes avec existence du signe de Kernig. Le malade succomba à une perforation, et l'on reconnut parfaitement l'existence d'une méningite causée par le staphylococcus aureus, en même temps que les lésions de la fièvre typhoïde.

Un deuxième malade présentait le signe de Kernig avec des symptômes peu prononcés de méningite. La ponction lombaire fut tentée et ne ramena pas de liquide. Après une rémission qui dura dix jours, la fièvre reparut, et l'on constata, en arrière du sacrum, le développement d'une collection fluctuante qui fut incisée et dont le pus contenait le méningocoque. Celui-ci avait certainement fusé du canal rachidien en suivant le trajet créé par l'aiguille. Il y avait donc eu méningite.

Le signe de Kernig appartient à toutes les variétés de méningite, aussi bien à la méningite tuberculeuse et aux méningites secondaires qu'à la méningite cérébro-spinale. M. Netter ne l'a pas recherché personnellement dans les méninges chroniques, où il a déjà été signalé, dès 1882, par Kernig.

M. Comby a communiqué un cas d'hématurie provoquée par des injec-

tions phéniquées qu'il a observé récemment chez une fillette de cinq ans, à laquelle on avait prescrit en ville pour une otorrhée : 1° des injections chaudes d'acide phénique à 15 p. 1000, renouvelées six fois par jour ; 2° des instillations tous les soirs dans le conduit auditif de cinq gouttes de glycérine phéniquée à 1 pour 20, et 3° des bains d'oreilles avec la solution phéniquée à 15 p. 1000. Ce traitement fut ponctuellement exécuté par la mère de l'enfant pendant dix jours. Au bout de ce temps, la suppuration de l'oreille avait complètement disparu, mais l'enfant fut amenée à l'hôpital, parce qu'elle rendait des urines couleur acajou. Cette coloration provenait manifestement du sang, ainsi que le montra l'examen microscopique. On y décela, en effet, la présence de nombreux globules rouges. Cette hématurie persista pendant quelques jours, s'atténua ensuite progressivement et finit par disparaître sous l'influence du repos au lit, de l'application sur la région rénale de ventouses scarifiées, puis sèches, etc. L'examen des principaux viscères étant resté négatif et aucune cause n'ayant pu être relevée pour expliquer cette hématurie, il paraît très vraisemblable de l'attribuer au traitement phéniqué un peu intensif, auquel avait été soumise la petite malade.

Société de chirurgie (6 juillet). — M. Poirier a eu l'occasion d'intervenir dans un cas d'appendicite avec **péritonite purulente généralisée** chez un garçon de 17 ans dont les premières manifestations de l'attaque appendiculaire remontaient à six jours, bien que le malade ne fût alité que depuis quarante-huit heures. Bien que la situation parût désespérée, M. Poirier incisa au niveau de la fosse iliaque, où il trouva un appendice complètement gangrené, qui avait déterminé une péritonite réellement généralisée. Il pratiqua alors une contre-ouverture dans la fosse iliaque du côté opposé, et de cette dernière incision, comme de la première, s'écoula une quantité considérable d'un liquide puriforme et extrêmement fétide. Il lava et draina la cavité péritonéale. Contre toute attente, l'opéré était encore vivant le soir de l'intervention, et allait beaucoup mieux le lendemain matin ; au bout de trois ou quatre jours, tout danger semblait avoir complètement disparu. Malheureusement, le septième jour après l'opération, en refaisant le pansement et en enlevant le drain placé dans la fosse iliaque, le médecin du malade détermina une hémorrhagie mortelle, due à la chute d'une eschare de la paroi d'un gros vaisseau de la région. Malgré cette terminaison funeste, mais tardive, M. Poirier se croit en droit d'affirmer que son opéré était parfai-

tement guéri de sa péritonite purulente généralisée, et il en conclut que, même dans les cas les plus désespérés, l'intervention peut sauver la vie du malade.

Société de médecine légale (11 juillet). — M. Perrin de la Touche a observé un cas de **mort subite par hypertrophie du thymus**. Il a eu notamment l'occasion de faire l'autopsie d'un nouveau-né, qui avait été caché dans la maçonnerie d'un grenier. Le cadavre ne portait aucune trace de violences ; la docimasie pulmonaire indiquait que le petit être n'avait pas respiré, et M. Perrin de la Touche ne trouva comme explication de la mort que la pression exercée sur la trachée par le thymus anormalement développé et qui pesait 17 grammes.

Le dire de la mère, d'autant plus acceptable qu'elle se chargeait elle-même, vint corroborer cette hypothèse. Elle déclara que son enfant avait remué après sa venue au monde, même quand elle l'avait enveloppé dans les linges, mais qu'il n'avait jamais crié. Les autres habitants de la maison, qui avaient entendu cette femme dans ses allées et venues de son logement au grenier, affirmèrent tous qu'ils n'avaient pas entendu de cris d'enfant.

Société de médecine de Nancy (27 avril et 11 mai). — M. Haushalter a présente le foie d'un **garçon de 7 ans, mort d'ictère grave** : cet ictère avait commencé, il y a une quinzaine de jours, comme un ictère infectieux léger ; l'enfant entra à l'hôpital le 23 avril avec des symptômes nerveux graves, alternatives d'agitation et de torpeur, et du purpura ; il succomba le 25 dans le collapsus. A l'autopsie, on trouva dans l'intestin une tuméfaction avec congestion des plaques de Peyer et des follicules ; la rate était très volumineuse.

Le foie montre les lésions de l'atrophie aiguë ; il est petit, flasque, ratatiné ; sa surface présente des alternatives de plaques jaune foncé et de plaques blanches ; à la coupe, le tissu, très mou, offre une teinte d'un jaune vert intense. Des cultures faites avec la rate ont donné le staphylocoque en culture pure.

M. Haushalter montre un garçon présentant les symptômes de l'**amyotrophie myopathique progressive** ; par la distribution de l'atrophie, ce cas se rattache au type décrit par Erb, sous le nom de forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive ; cependant, une attitude spéciale de la bouche, la difficulté de souffler indiquent, depuis quelque temps, chez cet enfant, une participation de l'orbiculaire des lèvres, de telle sorte que l'on pourrait considérer ce cas comme une

transition entre le type Erb et le type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, si l'on ne savait actuellement, que tous les types différenciés autrefois se fondent, par une série de termes intermédiaires, en un seul processus, qui est la myopathie primitive progressive.

Depuis un an, l'affection progresse chez cet enfant d'une façon très marquée. Il est difficile d'assigner, dans ce cas, comme dans tous les autres cas du même genre, un début à la maladie ; tout ce que l'on peut dire, c'est que depuis l'âge de 18 mois, la démarche a été maladroite et un peu dandinante, ce qui paraît bien démontrer, une fois de plus, que la myopathie progressive est une affection congénitale, dont les symptômes nets peuvent n'apparaître, d'une façon très visible, que dans la seconde enfance ou dans l'adolescence. Ce cas de myopathie est isolé dans la famille.

M. Haushalter montre le cerveau d'une fillette de 20 mois, qui succomba au cours d'une broncho-pneumonie, après avoir présenté pendant deux jours des phénomènes nerveux caractérisés par de la paralysie faciale gauche, puis par des convulsions limitées au côté gauche, de l'hémiplégie gauche, et enfin du coma : il existait, en même temps, une circulation veineuse très marquée dans le côté gauche du cuir chevelu. L'autopsie révéla une broncho-pneumonie et, dans le cerveau, une **thrombose des sinus** de la dure-mère, avec thrombose des principaux troncs veineux émergeant du sinus longitudinal supérieur, pour se diriger vers l'hémisphère droit, une hémorrhagie diffuse en nappe sous la pie-mère, occupant tout l'hémisphère droit, du ramollissement rouge de l'hémisphère droit et de l'œdème sous-arachnoïdien à gauche. L'hémorrhagie méningée à droite, et le ramollissement rouge de l'hémisphère droit s'expliquent par la gêne de circulation apportée de ce côté par la thrombose de plusieurs gros troncs veineux. Sur trois cents autopsies environ, faites sur des enfants, M. Haushalter n'a observé la thrombose des sinus que quatre fois.

Outre le cas dont il vient d'être question, la thrombose a été une fois trouvaille d'autopsie, chez un enfant de trois ans et demi, mort de gangrène de la face, à la suite de rougeole ; une autrefois, elle a été rencontrée chez un enfant de huit ans, mort cachectique dans le cours d'une tuberculose ganglionnaire généralisée, et qui succomba après deux jours de coma, survenu à la suite d'une crise convulsive généralisée : dans un autre cas enfin, elle survint chez un tout jeune enfant qui était atteint de gastro-entérite.

Société des sciences méd. et natur. de Bruxelles (6 mai). — M. Albert Delcourt donne le résultat de ses expériences faites au laboratoire de thérapeutique, en vue de créer du **rachitisme expérimental**.

M. Delcourt donne à un jeune lapin de 6 semaines une nourriture contenant une quantité de chaux connue, additionnée de quelques centimètres cubes d'acide lactique. Les analyses des fèces et des urines de l'animal en expérience, faites chaque jour, ont démontré que :

1° L'acide lactique introduit dans le tube digestif d'un lapin augmente l'élimination de la chaux ;

2° Le poids de l'animal varie avec la quantité de chaux éliminée. Quand le lapin en expérience élimine plus de chaux qu'il n'en reçoit, il perd du poids ; le contraire a lieu quand il élimine journellement moins de chaux que celle contenue dans sa nourriture ; au bout de deux mois, l'animal mourut ne pesant que 720 grammes ; le lapin de contrôle pesait 2200 grammes.

3° La quantité de chaux contenue dans les os du lapin soumis à l'alimentation lactique est inférieure à celle contenue dans les mêmes os d'un animal normal du même âge (animal contrôle de la même nichée).

4° Tandis que les os du lapin normal de contrôle sont durs, résistants et lourds, les os du lapin soumis à l'action de l'acide lactique sont légers, friables et se laissent facilement sectionner au moyen d'un couteau.

M. Delcourt montre ensuite les coupes microscopiqnes des os du lapin soumis à l'action de l'acide lactique. On constate que le cartilage d'ossification est arrêté dans son développement et n'a pas donné naissance à du tissu osseux. On n'y trouve ni les lésions caractéristiques du rachitisme (hypertrophie du cartilage avec déviation de l'ossification), ni les lésions de l'ostéomalacie. C'est un véritable arrêt de développement.

La conclusion de ces recherches est que le défaut de sels calcaires et l'acide lactique ne suffisent pas pour créer, chez le lapin, un état pathologique semblable au rachitisme.

Société médicale de Hambourg (28 juin). — MM. Jaffé et Sænger ont rapporté un cas de **myxœdème infantile notablement amélioré sinon guéri par le traitement thyroïdien.**

Il s'agit, dans ce cas, d'un garçon de 4 ans, jumeau, qui pesait à la naissance 3,450 grammes, tandis que son frère, qui vint au monde en

même temps que lui, ne pesait que 3,230 grammes. Jusqu'à l'âge de 6 mois, le développement des deux frères marcha de pair, mais à partir de ce moment, l'aîné se développa moins bien : il n'apprit ni à marcher ni à parler et donnait l'impression d'un enfant stupide. Il fit ses premières dents à 12 mois et les autres ne percèrent que 9 mois plus tard. Les dents qui sortirent restèrent petites. Divers traitements (cures diététiques, bains de boue, huile de foie de morue phosphorée, etc.), essayés à plusieurs reprises, n'ont donné aucun résultat.

Lorsque MM. Jaffé et Sänger virent l'enfant pour la première fois, il avait 4 ans. Il pesait 12 kilos 500 et sa taille mesurait 75 centimètres. L'expression du visage était stupide, la bouche entr'ouverte, la langue épaissie, les lèvres tuméfiées et formant deux bourrelets saillants. Le crâne était arrondi et présentait un occiput saillant : la grande fontanelle n'était pas encore fermée. Les membres, en apparence vigoureux, offraient une sorte d'infiltration du tissu sous-cutané et du tissu adipeux ; les muscles étaient peu développés. La peau était sèche, épaissie, comme œdématiée. A la palpation du cou, on ne sentait pas nettement la glande thyroïde. D'après les parents, l'enfant était toujours apathique, pleurnicheur, de mauvaise humeur.

L'enfant fut soumis au traitement thyroïdien qui, au bout de 3 mois, amena une transformation complète du malade. Sa taille s'accrut de 2 centimètres, son poids diminua de 1 kilogramme; ses dents ont poussé et ses membres ont perdu leur aspect lourd. L'état myxœdémateux de la peau a presque complètement disparu. L'enfant est devenu gai; il court et joue toute la journée, l'expression de son visage est devenue intelligente et il commence à parler correctement.

Société de psychiatrie et de neurologie de Berlin (9 mai). — M. König, qui a étudié au point de vue étiologique 70 cas de **paralysie infantile cérébrale**, est arrivé à la conclusion qu'en fait de facteurs étiologiques on ne connaît d'une façon précise que trois, à savoir la naissance à l'état d'asphyxie, le traumatisme de la tête et les maladies infectieuses. Toutes les autres causes qui ont été incriminées (alcoolisme, et syphilis des parents, tares héréditaires, impressions psychiques vives de la mère pendant la grossesse, etc.) ne sont que des causes occasionnelles qui toutefois, dans quelques cas exceptionnels, peuvent intervenir à titre de véritables facteurs étiologiques. Les paralysies cérébrales d'origine traumatique doivent, jusqu'à nouvel ordre, être placées à part.

M. Kalischer attire l'attention sur ce fait qu'un grand nombre de ces malades sont nés à 7 mois. Chez eux la syphilis ne peut être incriminée parce que d'abord ils n'en présentent pas les stigmates et qu'en second lieu chez les enfants nés avant terme, mais non à 7 mois, la paralysie cérébrale n'est pas aussi fréquente.

Société de médecine berlinoise (20 juillet). — M. Gluck a communiqué l'observation d'un nourrisson âgé de six semaines, auquel il avait fait l'amputation de l'avant-bras pour un **sarcome fusiforme**.

M. Nasse a communiqué l'observation d'un garçon de huit ans qui à la suite d'un traumatisme de la région lombaire fut pris d'une **hématurie** abondante suivie d'une rétention de l'urine. L'exploration de la vessie ayant montré que celle-ci était remplie de caillots sanguins, on pratiqua la néphrectomie qui permit d'enlever le rein déchiré en plusieurs endroits. L'enfant guérit.

Société royale de médecine et de chirurgie de Londres (28 juin). — M. Lees croit que la **dilatation aiguë du cœur d'origine rhumatismale** joue un rôle plus important que l'endocardite dans la genèse des cardiopathies chroniques. C'est ainsi qu'il a observé récemment une dilatation considérable du cœur, survenue chez une jeune fille 6 mois après une atteinte de rhumatisme. La malade succomba à une péricardite. A l'autopsie, on ne trouva que des adhérences récentes du péricarde ; il n'y avait pas trace d'épanchement dans la cavité du péricarde. Il existait aussi de l'endocardite mitrale, mais elle était légère et hors de toute proportion avec le degré extrême de dilatation des ventricules. Si cette patiente eût survécu et qu'elle eût été observée à une période plus avancée de l'affection, il est plus que probable que, en présence du souffle mitral, la dilatation du cœur aurait été mise sur le compte d'une insuffisance de la valvule bicuspide. Aussi M. Lees estime-t-il que nombre de cardiopathies chroniques attribuées à l'insuffisance mitrale ou aux adhérences du péricarde ne sont autre chose que le reliquat d'une dilatation du cœur d'origine rhumatismale, les lésions péricardiques et valvulaires ne jouant dans ces cas qu'un rôle tout à fait secondaire.

Ainsi que l'ont montré les observations de M. F. J. Poynton et celles de M. Lees lui-même, la dilatation aiguë du cœur se produit aussi chez les enfants au cours du rhumatisme et de la chorée de Sydenham. Dans ces conditions, le choc de la pointe devient diffus et se déplace à gauche, les bruits du cœur s'affaiblissent et le second

claquement pulmonaire s'accentue ; plus tard, tous ces symptômes s'atténuent à mesure que diminue l'étendue de la matité cardiaque.

La dilatation aiguë du cœur, étant souvent, d'après MM. Lees et Poynton, le symptôme le plus précoce d'une affection cardiaque rhumatismale, constitue par cela même un signe d'une réelle valeur pour reconnaître la véritable nature de certaines manifestations articulaires d'origine obscure. Elle présente aussi une grande importance au point de vue du pronostic. Il est évident, en effet, que dans les cas où cette dilatation est prononcée, une nouvelle atteinte de rhumatisme, en venant augmenter encore l'ectasie cardiaque, est susceptible d'engendrer des lésions valvulaires irréparables.

La dilatation aiguë du cœur constitue une indication de plus pour l'administration du salicylate de soude à haute dose et rend particulièrement urgente la nécessité du repos pour les sujets atteints de rhumatisme ou de chorée de Sydenham.

ANALYSES

Nouveau signe clinique observé dans la scarlatine, par P. Meyer. *Presse médic.*, 1898, 5 mars 1898, p. 119. — L'auteur a observé, dans le service de M. Roger, dans la scarlatine, un signe clinique qui n'a pas été signalé. Ce signe a, jusqu'à ce jour, passé inaperçu, probablement parce que la scarlatine est surtout étudiée chez les enfants, qui ne donnent ordinairement que des renseignements peu précis sur ce qu'ils éprouvent.

Le signe en question consiste, dans les cas les plus caractérisés, en une parésie des extrémités : le malade se plaint de ne pouvoir remuer ni les mains, ni les pieds. Mais la parésie est exceptionnelle et l'auteur ne l'a observée que dans un cas. Le plus souvent, on ne trouve qu'un engourdissement des deux mains, avec sensation d'épines ou de fourmis. L'engourdissement peut lui-même manquer, et alors les malades ne ressentent que des picotements qui sont localisés à la face palmaire des extrémités des doigts ou au creux de la main. Ce trouble est plus rare au niveau des pieds; on l'y constate en même temps qu'aux mains, ou bien isolément.

Ce signe apparaît pendant la période d'éruption, assez souvent en même temps qu'elle, exceptionnellement avant.

Sa durée est très variable; il peut être fugace, ne durer qu'une ou plusieurs minutes, et disparaître pour ne plus revenir. Dans la majo-

rité des cas, il est plus durable : il apparaît quelques heures ou un jour après le début de l'éruption, et persiste pendant deux ou trois jours, ordinairement avec des interruptions ; il peut aussi se montrer tardivement, le troisième, quatrième ou cinquième jour de l'éruption.

Certains malades ne présentent ce trouble qu'au moment où ils veulent se servir de leurs mains, par exemple, pour prendre leur verre ; d'autres, au moment où ils sortent du bain froid, ou, tout simplement, quand ils trempent leurs mains dans l'eau.

Cé signe est très constant : l'auteur l'a rencontré, dans le service de la scarlatine de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, 79 fois sur 100 cas. Cette statistique ne concerne que les adultes, hommes et femmes ; sur quelques enfants qu'il a eus à soigner par hasard, il l'a observé une fois, chez un garçon de sept ans.

Ce trouble ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux ; il peut être confondu :

1° Avec les démangeaisons assez fréquentes au moment de la poussée éruptive ;

2° Avec la tuméfaction des extrémités liée à l'éruption, et qui peut parfois gêner les mouvements des doigts ;

3° Avec la raideur produite par le rhumatisme scarlatin, siégeant au niveau des articulations des doigts ; mais, dans ce dernier cas, il s'agit d'une gêne fonctionnelle douloureuse des articulations.

Il y a analogie symptomatique entre le trouble décrit et les engourdissements et les fourmillements qu'on observe dans les compressions des nerfs ; c'est ainsi que certains malades rapportent les sensations qu'ils éprouvent, surtout si elles sont unilatérales, à une mauvaise position dans leur lit.

Dans le cas de scarlatine fruste, ce signe peut aider au diagnostic. Il peut encore servir pour les diagnostics rétrospectifs chez des malades qui ne présentent pas d'éruption, et dont la desquamation est fugace ou très tardive.

L'auteur n'a pas rencontré ce signe dans d'autres éruptions : il a manqué dans les éruptions de la grippe, des angines simples ou diphtériques, dans les érythèmes toxiques ou médicamenteux, notamment dans l'érythème mercuriel dont le diagnostic est assez souvent hésitant.

Étude sur la scarlatine, par C. Seitz. *München. med. Wochenschr.*, 1898, n° 3, p. 76. — Les faits que l'auteur signale dans son travail

découlent de l'étude de 800 cas de scarlatine qui ont été traités, dans le courant de ces dernières dix années, dans sa clinique.

La mortalité, qui a été de 10,5 p. 100 en moyenne, a varié suivant les années, et c'est ainsi qu'elle a été de 20 p. 100 en 1889 et de 3,5 p. 100 en 1896.

La fréquence de la scarlatine semble indépendante des saisons ; par contre, elle s'attache avec une ténacité particulière à certaines maisons (épidémies de maisons), et à certaines familles (épidémies de familles). Pour ce qui est des épidémies de maisons, il est des maisons dans lesquelles, malgré le changement incessant des locataires, la scarlatine revient de temps en temps ; ces maisons peuvent donc être considérées comme de véritables foyers locaux. Pour ce qui est des épidémies de familles, qui font penser à une sorte de prédisposition familiale à la scarlatine, l'auteur trouve dans sa statistique 349 cas de scarlatine ayant frappé un seul individu de la famille, et 371 cas ayant frappé plusieurs membres de la même famille. Sur ces 371 cas, 108 fois la scarlatine s'est déclarée, après un intervalle plus ou moins long, chez 2 membres, 31 fois chez 3 membres, 3 fois chez 4 membres, et 2 fois chez 5 membres de la même famille. A noter également que la mortalité est bien moins élevée dans les cas individuels (7,9 p. 100) que dans les cas familiaux (13,4 p. 100).

Cette prédisposition familiale à la scarlatine comporte encore une disposition de temps. Ainsi, dans les cas familiaux, l'auteur note 160 cas où 2 membres de la famille ont été atteints simultanément ou à un ou deux jours de distance, et 221 où, malgré le contact avec le même foyer d'infection, la scarlatine ne s'est déclarée, chez les membres de la même famille, qu'après un intervalle de une à six semaines. La prédisposition à la scarlatine suivant l'âge découle de ce fait que, dans sa statistique, les enfants au-dessous d'un an figurent pour 3,9 p. 100, les enfants de deux à cinq ans pour 50,6 p. 100, les enfants de six à dix ans pour 35,8 p. 100, les enfants de onze à seize ans pour 9,7 p. 100. Par contre, la mortalité est d'autant plus élevée que le sujet est plus jeune : elle a été pour les catégories d'âge ci-dessus indiquées, de 40,6 p. 100 pour la première, de 12,5 p. 100 pour la seconde, de 4,9 p. 100 pour la troisième, de 6,5 p. 100 pour la quatrième.

Parmi les maladies infectieuses qui ont compliqué la scarlatine, on note 8 fois la diphtérie, 3 fois la rougeole, 4 fois la coqueluche, 1 fois la varicelle. La récidive de la scarlatine a été observée dans

2 cas, à un an et à deux ans d'intervalle, et elle a été plus grave que la première atteinte. La récidive de l'exanthème à dix-huit jours d'intervalle a été souvent observée.

Parmi les complications de la scarlatine, la néphrite a été la plus fréquente : elle est notée dans 185 cas. Les influences saisonnières, la prédisposition familiale, le refroidissement et même le régime alimentaire ne semblent jouer aucun rôle efficace dans sa pathogénie ; par contre, tout porte à croire qu'il faille incriminer la nature maligne de certaines épidémies.

Pour ce qui est des angines, sur les 800 enfants, un quart, c'est-à dire 200, ont présenté des angines pseudo-membraneuses. L'examen bactériologique a été fait dans 98 cas : 3 fois seulement on a trouvé des bacilles diphtériques nombreux associés aux streptocoques, 4 fois des bacilles diphtériques isolés en très petit nombre. L'auteur en conclut que la diphtérie dite scarlatineuse n'a rien de commun avec la vraie diphtérie. Pour ce qui est du traitement de ces angines pseudo-membraneuses, Seitz accorde une grande importance au traitement antiseptique local.

Stomatite membraneuse mortelle consécutive à la scarlatine, par Zadok. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 1898, n° 4, p. 65. — Il s'agit d'une fillette de 3 ans et demi qui, vers la fin de sa scarlatine, en pleine desquamation, fut prise d'une stomatite pseudo-membraneuse pour laquelle on avait fait, en ville, une injection de sérum diphtérique.

Au moment de son entrée à l'hôpital, l'enfant présente encore une desquamation généralisée sur toute la peau. En outre, une masse ganglionnaire très volumineuse fait saillie de chaque côté au-dessous de la mâchoire. A l'angle interne de l'œil droit, on remarque une petite ulcération recouverte de croûtes grisâtres et humides.

Les lèvres sont ulcérées au niveau des commissures. Les gencives ont une teinte violacée ; elles sont tuméfiées et ramollies. Les dents incisives sont ébranlées et prêtes à tomber. Toute la muqueuse du palais et du voile est de coloration violacée et recouverte, par places, d'un exsudat grisâtre, sanieux. Sur le voile du palais, du côté gauche, près de son insertion au palais osseux, on note une perte de substance, peut-être perforante, ayant environ un centimètre et demi de longueur sur sept à huit millimètres de large. Les joues présentent la même teinte violacée, mais pas d'eschare véritable.

Les exsudats sont surtout abondants sur la voûte palatine, et le pharynx, bien que rouge et livide, ne présente pas de membranes.

La voix est claire, la respiration est rapide, mais il n'y a aucun tirage. La fétidité de l'haleine est extrême et se répand dans toute la chambre. La salivation est abondante ; l'exploration de la bouche, provoque l'écoulement d'un liquide sanieux et fétide. Pas de jetage du nez.

L'état général de l'enfant est très alarmant : Le pouls est très rapide et affaibli, la température à 39°. Rien d'appréciable dans les autres organes. On fait un ensemencement des exsudats qui donnent, après dix-huit à vingt heures, une culture pure de *streptocoques*.

L'enfant succomba au bout de 4 jours sans avoir présenté d'autres symptômes. Vingt-quatre heures avant sa mort, on a incisé l'adénophlegmon du cou. L'autopsie n'a pas été faite.

Chorée avec délire aigu au cours de la néphrite scarlatineuse, par C. W. Burr. *Arch. of pediatr.*, 1898, n° 1, p. 29. — Cette observation se rapporte à un garçon de 17 ans qui, six semaines auparavant, a eu la scarlatine et un peu plus tard de l'œdème. Environ huit jours avant son entrée il commença à présenter quelques mouvements irréguliers dans tout le corps.

A son entrée, on trouve quelques mouvements choréiques assez prononcés ; cependant le malade peut marcher et peut se servir de cuiller et de fourchette ; le jour suivant, ils s'étaient accentués au point qu'il fallut l'attacher dans son lit avec un drap. Il existe un œdème des jambes et du scrotum, et un peu d'ascite. Le cœur, qu'on ne put examiner avec soin que plus tard, quand les mouvements choréiques furent atténués, présentait un léger souffle systolique de la pointe, qu'on retrouvait dans toute la région du cœur, mais qui ne se transmettait pas dans l'aisselle. L'urine contenait une grande quantité d'albumine et de cylindres.

Le lendemain de son entrée le malade fut pris, dans la nuit, d'un délire furieux et présenta en même temps une incontinence de l'urine et des matières fécales. Dans le courant de la semaine le délire disparut, les mouvements choréiques cessèrent presque complètement et l'œdème diminua beaucoup ; mais l'amélioration ne fut que temporaire. Quinze jours plus tard, les mêmes symptômes se reproduisirent avec une extrême sévérité et continuèrent jusqu'à la mort. La chorée cessa deux jours avant la mort et fut suivie de coma. Pendant toute la mala-

die, il n'y eut pas de fièvre, sauf un jour où, sans cause connue, la température s'éleva à 39° pour revenir à la normale le matin suivant, et la veille de la mort, elle s'éleva à nouveau à 38°,5 pour revenir à la normale, remonter de nouveau à 40° et enfin, quelques heures avant la mort, elle était à 39°. L'autopsie n'a pas été faite.

Le symptôme de Bolognini dans la rougeole, par A. Kœppen. *Centralbl. f. inn. Medic.*, 1898, n° 26, p. 673. — Il y a quelques années, M. Bolognini a décrit, dans la rougeole, un symptôme consistant en un frottement péritonéal particulier qu'on perçoit en exerçant sur le ventre de l'enfant, avec la pulpe des trois doigts moyens des deux mains, des pressions successives, d'abord faibles, puis progressivement croissantes. Ce phénomène qui, d'après M. Bolognini, s'observe depuis la période prodromique de la rougeole jusqu'à la guérison, serait dû à une éruption morbilleuse sur le péritoine et constituerait un signe diagnostique de la rougeole.

M. Kœppen a eu récemment l'occasion de contrôler ces assertions au cours d'une épidémie morbilleuse, pendant laquelle il a observé, à ce point de vue, 316 petits malades, dont quelques-uns ont été examinés à plusieurs reprises. Le symptôme de Bolognini ne fut constaté que chez 154 de ces enfants. De plus, l'auteur a pu se convaincre que le phénomène en question consistait non en une sensation de frottement, mais plutôt en une crépitation fine, qui, rappelant celle que donne l'emphysème sous-cutané, ne saurait évidemment dépendre que de la présence de bulles de gaz dans les anses intestinales. Et, de fait, la plupart des petits morbilleux chez lesquels M. Köppen a trouvé le symptôme de Bolognini étaient atteints de diarrhée avec selles spumeuses. Enfin, l'auteur a constaté l'existence de ce symptôme, mais à un degré moindre que dans la rougeole, chez quelques enfants non morbilleux qui présentaient des troubles digestifs. Chez les sujets bien portants, il n'a jamais observé le phénomène dont il s'agit.

Il s'ensuit que le symptôme décrit par Bolognini, tout en étant très fréquent dans la rougeole, ne peut cependant être considéré comme un signe pathognomonique de cette affection.

L'exanthème buccal (signe de Koplik) à la période prodromique de la rougeole, par Slawyk. *Deut. med. Wochenschr.*, 1898, n° 17, p. 269. — En 1896, Koplik a signalé l'apparition sur la muqueuse et principalement sur la face interne des joues, d'un exanthème pendant la période prodromique de la rougeole, c'est-à-dire à un moment où le

diagnostic de rougeole est, comme on sait, très difficile. Pour Koplik, cet exanthème serait pathognomonique de la rougeole.

L'auteur a voulu vérifier ce fait à l'occasion d'une épidémie de rougeole qui a sévi en 1897, dans le service du professeur Heubner. Il a pu examiner au point de vue de la présence du signe de Koplik, 52 enfants soupçonnés ou atteints de rougeole. Sur ces 52 enfants, qui ont eu la rougeole, 45 ont présenté le signe de Koplik. Sur les 32 enfants qui ont contracté la rougeole à l'hôpital, 31 ont présenté le signe de Koplik à un moment où ils n'offraient encore aucun autre signe de rougeole.

Cet exanthème se présente sous forme de petites efflorescences d'un blanc bleuâtre, de 2 à 6 millimètres de diamètre, entourées d'une auréole inflammatoire des dimensions d'une lentille. Ces efflorescences occupent ordinairement la face interne des joues, quelquefois celle des lèvres, ou même la langue ; leur nombre est variable, et, le plus souvent, on trouve, de chaque côté, six à vingt taches ; jamais elles ne deviennent confluentes.

Elles apparaissent ordinairement au cours du premier ou du second jour de la période prodromique, augmentent progressivement jusqu'au moment de l'éruption et disparaissent alors au bout de trois ou quatre jours, lorsque l'exanthème de la peau commence à pâlir. Leur aspect est très caractéristique et jamais ces taches n'ont été rencontrées dans une affection autre que la rougeole. Leur valeur pronostique est nulle, car elles s'observent aussi bien dans les cas légers que dans les cas graves. Elles ne nécessitent aucun traitement spécial.

La valeur du signe buccal de Koplik pour le diagnostic de la rougeole, par E. Libman. *Med. Rec.*, 11 juin 1898, et *Sem. méd.* — L'auteur a pu confirmer, par l'examen de 50 enfants morbilleux, l'importance diagnostique des taches blanc bleuâtre de la muqueuse des joues, signalées par M. Koplik comme un phénomène constant à la période d'incubation de la rougeole.

Une de ces observations est particulièrement instructive au point de vue des services que peut rendre le signe de Koplik pour l'isolement précoce des cas de rougeole dans les hôpitaux d'enfants. Elle se rapporte à un garçon, âgé de six ans, qui était atteint depuis trois semaines de toux avec fièvre et douleurs thoraciques. Au moment de son entrée à l'hôpital, il ne présentait aucune trace de coryza ni de conjonctivite. On ne notait chez lui que des symptômes de bronchite légère

et un souffle mitral avec hypertrophie du ventricule gauche. La température était de 38°,8. Le diagnostic parut tout d'abord douteux, mais en examinant la bouche du petit malade on ne tarda pas à découvrir des taches de Koplik et de reconnnaître ainsi l'existence de la rougeole. L'enfant fut aussitôt isolé, et, deux jours plus tard, on vit apparaître, sur la poitrine et sur le cou, une éruption morbilleuse caractéristique.

Depuis lors, M. Libman s'est astreint à examiner chaque jour la cavité buccale de tous les malades de son service. Douze jours après que cette mesure eût été adoptée, on trouva des taches de Koplik chez un autre enfant, et bientôt ces taches furent constatées, dans un court espace de temps, encore chez neuf sujets. Ces dix enfants furent immédiatement évacués de la salle commune. Tous ont présenté, vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard, une éruption morbilleuse typique. Par contre, aucun des enfants chez lesquels on n'avait pas trouvé de taches dans la cavité buccale, n'a été atteint de rougeole.

L'auteur n'a jamais non plus rencontré les taches buccales dont il s'agit dans les affections autres que la rougeole. Dans un cas d'érythème noueux et chez un syphilitique tertiaire il a bien vu sur la muqueuse des joues des placards assez semblables à la partie blanchâtre centrale des taches buccales morbilleuses, mais ils s'en distinguaient nettement par leurs dimensions plus grandes ainsi que par l'absence d'une zone de congestion périphérique.

Sur quelques troubles dans le territoire du moteur oculaire à la suite de la rougeole, par Dreisch. *Münch. med. Woch.*, 1898, n° 20, p. 627. — L'auteur a observé au cours de l'épidémie de 1897 à Munich, 3 cas dans lesquels à la suite de la rougeole il est survenu une paralysie dans le territoire de l'oculo-moteur. Dans deux cas, chez un garçon de 10 ans et une fille de 8 ans, il s'agissait seulement des troubles de l'accommodation. Dans le troisième cas, chez un garçon de 14 ans, il existait, en outre, du ptosis et de la diplopie. Tous ces malades ont guéri.

Les cas de paralysie oculaire à la suite de la rougeole sont tout à fait exceptionnels. Il est probable qu'il faut ici invoquer la même pathogénie que pour les paralysies diphtériques et, bien que le micro-organisme de la rougeole ne soit pas encore connu, on peut penser que ces paralysies sont dues aux toxines sécrétées par le microbe. Dans ces 3 cas, l'exanthème ne dura que très peu de temps. On pourrait donc

admettre qu'il y a eu, par suite, une élimination insuffisante du virus qui, retenu en quantité anormale dans l'organisme, a été susceptible de provoquer des complications analogues à celles de la toxine diphtérique.

Les psychoses post-rubéoliques, par L. Finkelstein, *Ejenedeln.*, 1898, et *Med. mod.*, 1898, n° 55, p. 437. — L'auteur a observé deux cas de ce genre.

Dans le premier, il s'agit d'un garçon de 12 ans, fils d'alcooliques, qui pendant la convalescence, au vingt et unième jour après le début de la rougeole, fut pris brusquement de délire furieux avec sensation de peur excessive. Le lendemain l'enfant était un peu plus calme, toutefois la terreur persistait. A certains moments, l'intelligence semblait revenir. La température était toujours normale, les urines ne contenaient pas d'albumine. La psychose persista pendant 28 jours, puis le délire et l'hallucination disparurent peu à peu et l'enfant quitta l'hôpital.

Le second cas de l'auteur se rapporte à une psychose fébrile qui s'est manifestée pendant la période de l'incubation de la rougeole. Quand la fillette, âgée de 14 ans, fut amenée à l'hôpital, les troubles psychiques survenus brusquement duraient déjà depuis six jours. La malade, apathique et ne s'intéressant à rien, présenta le troisième jour des phénomènes hallucinatoires avec des frayeurs, des cris et un état d'excitation extrême, de sorte que l'examen ne fut pas possible tout de suite.

L'excitation motrice cessa bientôt, mais la confusion mentale persista encore. Quand le lendemain on put examiner la malade, on constata une respiration rude aux deux sommets, du météorisme abdominal avec matité au niveau du cæcum. Le troisième jour la malade était plus affaissée, le pouls était à 112, la température à 38°. Deux jours plus tard on avait le tablean clinique complet de la rougeole. Bientôt une pneumonie grave vint compliquer cette affection. Outre les phénomènes pulmonaires, il y avait faiblesse du cœur avec cyanose, pouls filiforme, et la petite malade succomba avec des phénomènes d'œdème pulmonaire et de paralysie cardiaque.

Les cas de psychose au cours ou après la rougeole ont été publiés par Weber, Alberts, Foville, Kowalewsky, Torville.

De la contemporanéité de la rougeole, de la varicelle et d'un rash scarlatiniforme, par Feltz. *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1898, n° 28, p. 315. — L'auteur a été appelé dans une famille composée du

père, de la mère et de quatre enfants, pour voir une enfant de 7 ans qui avait eu de la fièvre la nuit, et qu'il trouve couverte sur tout le corps d'un érythème scarlatiniforme. Apyrexie. Pas de symptômes généraux, ni toux, ni éternuements, ni rougeur de la gorge. Le lendemain tout a disparu. Mais six jours après, le 12 mai, apparaissent les symptômes prémonitoires de la rougeole ; l'éruption se fait le lendemain et suit son cours habituel. Le 8 juin, l'enfant fait une éruption de varicelle ; les vésicules restent très petites, elles avortent et au bout de quatre jours il n'en reste presque plus de traces.

Le 24 mai, le frère de la malade précédente est atteint de fièvre, 38°,3, de catarrhe oculo-nasal et de toux. L'auteur annonce la rougeole pour le lendemain, mais le lendemain 25, 37°,5, les symptômes généraux ont disparu, il n'y a plus ni toux ni éternuement; en revanche on remarque une quarantaine de vésicules varicelleuses disséminées sur tout le corps, et, fait intéressant, 6 de ces vésicules étaient déjà un peu ombiliquées. Le 26. T = 38°,5 ; toux, éternuements, rougeur de la gorge et apparition de l'éruption de rougeole qui suit son cours normal. Les vésicules de la varicelle sont comme flétries, atrophiées, il n'en survient plus une seule nouvelle, et trois jours après il n'en restait plus que des traces.

3e enfant (2 ans). 25 mai. Rougeole non suivie de varicelle.

4e enfant (5 ans). 28 mai. Rougeole évoluant normalement. Le 16 juin : Varicelle légère presque apyrétique avec poussées nouvelles pendant trois jours.

Le troisième jour la fièvre monte à 39°, en même temps qu'apparaît un rash scarlatiniforme tout à fait semblable à celui observé chez la première malade.

Le jour suivant l'éruption et la fièvre ont disparu. Il ne survient plus de nouvelles vésicules ; la varicelle ne présente rien de particulier, si ce n'est que les vésicules se dessèchent plus vite que d'habitude.

La cinquième malade, la mère. Le 28 mai, premiers symptômes d'une rougeole assez intense qui suit son cours habituel. Au bout de six jours, convalescence complète. Le 15 juin. T = 38°,5, courbature, céphalalgie violente, vomissements répétés, anorexie complète. Le lendemain, rougeur presque érysipélateuse de la gorge et léger érythème scarlatiniforme sur la face. Le jour suivant, apyrexie et disparition de l'énanthème et de l'exanthème.

Les deux enfants atteints les premiers suivaient le cours d'une pension. Une petite fille d'une autre famille, âgée de 7 ans, suivait les

mêmes cours. Le 10 mai, elle est atteinte de rougeole dont elle est tout à fait convalescente au bout de cinq jours. Le 26 mai elle est couverte d'une éruption scarlatiniforme semblable à celle signalée plus haut ; T. = 37°,8. Pas de symptômes généraux ; l'enfant avait eu une fièvre violente pendant la nuit ; le lendemain l'éruption avait disparu, elle n'avait guère duré plus de vingt-quatre heures.

Coïncidence de la rougeole avec du pemphigus, par H. Leo. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 70. — L'auteur a été appelé le 20 octobre 1897 auprès d'une fillette de 2 ans et demi qui présentait au niveau de la racine du nez une vésicule remplie de liquide clair, survenue trois jours auparavant. Quelques jours plus tard l'enfant ainsi que son frère âgé de 4 ans et demi, furent pris de toux, de larmoiement et présentèrent quatre jours plus tard une rougeole classique avec fièvre élevée qui tomba au bout de trois jours.

Pendant la période fébrile, la fillette présenta, outre son exanthème, une poussée de pemphigus dont les bulles, de dimensions différentes, se localisèrent au cou, à la face, sur les fesses, dans le dos et dans les aines. Le contenu clair de ces bulles devint trouble les jours suivants, les vésicules se rompirent, se couvrirent de croûtes et finirent par disparaître au bout de quelque temps. Le second enfant présenta une éruption analogue, mais moins abondante, au niveau du front, du nez et des lèvres.

Le 4 novembre se montra chez une seconde sœur, âgée de 6 ans et demi, une éruption de pemphigus qui envahit la face et le cuir chevelu, et trois jours plus tard, c'est-à-dire le 7 novembre, apparut une éruption de rougeole accompagnée de fièvre élevée ; le 11 novembre survint une nouvelle poussée de pemphigus, cette fois au niveau de la poitrine et du ventre.

La coïncidence de la rougeole avec du pemphigus chez plusieurs membres de la même famille a été signalée par Lœschner et par Steiner qui a soutenu que dans ces cas il s'agissait d'une manifestation exsudative anormale, d'une sorte de rougeole bulleuse ou pemphigoïde. Henoch n'a pas accepté cette opinion et a admis qu'il s'agissait d'une simple coïncidence. C'est aussi l'avis de l'auteur.

Rougeole compliquée de méningite spinale, par Starck. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 215. — Il s'agit dans ce cas d'une fille de 8 ans qui au deuxième jour de sa rougeole, accompagnée d'une fièvre de 40°, est prise de douleurs dans le dos et la poitrine. A l'exa-

men on trouve une raideur de la colonne vertébrale extrêmement douloureuse au mondre attouchement. Les mouvements dans les bras et les jambes provoquent des douleurs intolérables et s'accompagnent d'une contracture des muscles. Les réflexes sont exagérés.

Le lendemain la fièvre reste élevée, les symptômes d'irritation spinale persistent et se compliquent d'une rétention de l'urine. Le surlendemain, la fièvre tombe, l'éruption pâlit, mais les symptômes nerveux persistent encore pendant vingt-quatre heures, pour s'atténuer ensuite très progressivement et disparaître définitivement dans l'espace de 10 jours.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

L'électrothérapie de la paralysie diphtérique dans la pratique courante.

Voici comment il faut procéder d'après M. Regnier (*Bull. med.*, 1898, n° 53) :

On place sur la nuque une électrode ordinaire en forme de plaque de 6 sur 8 centimètres, qu'on relie au pôle positif de l'appareil à courant faradique ; l'autre électrode a la forme d'un cathéter isolé sur toute sa longueur et terminé par un bouton recouvert d'éponge ou de peau de chamois ; le manche du cathéter est muni d'un interrupteur sur lequel on n'a qu'à presser pour faire passer le courant.

La bouche du malade étant bien ouverte, on lui recommande de faire des inspirations profondes ; au bout de deux ou trois de ces inspirations on introduit le cathéter dans la bouche et on applique le bouton sur la base de la luette ; on fait alors passer le courant et on en augmente l'intensité jusqu'à ce qu'il se produise une secousse soit dans le voile du palais, soit dans la langue et les muscles labiaux, si le voile du palais ne se contracte pas ; on laisse passer le courant pendant trois secondes, on interrompt, puis on laisse de nouveau passer le courant pendant trois secondes et on répète cette secousse pendant une à trois minutes ; puis après avoir laissé le malade reposer pendant deux minutes, on place l'électrode-cathéter sur le côté gauche du voile du palais et on fait de même passer le courant jusqu'à ce que les contractions se montrent soit dans le pilier antérieur, soit dans la langue et les muscles labiaux avec interruptions de trois secondes en trois secondes, pendant une minute. Après un nouveau repos accordé au malade on recommence à électriser le côté droit du voile du palais de la même façon que le gauche pendant une minute.

Les séances sont répétées tous les jours. Au bout de quatre ou cinq jours, lorsque le malade est habitué, on peut électriser chaque point du voile du palais pendant deux ou trois minutes. On peut, quand le voile du palais réagit très mal, commencer par une application de courant constant. Le pôle positif est relié à une grande plaque de 15 sur 20 centimètres placée entre les omoplates ; le négatif relié au cathéter est appliqué sur les mêmes points que pour le courant faradique. La durée de l'électrisation ne doit pas dépasser trois minutes, par muscle ; l'intensité sera de deux Ma.

Pour le larynx le praticien, non spécialiste, devra se contenter de l'excitation percutanée à l'aide du courant, soit galvanique, soit faradique. Pour se servir du premier il faut fixer le pôle positif à une plaque de 6 sur 10 centimètres soigneusement garnie de peau de chamois ou d'ouate hydrophile. Cette plaque sera posée sur la nuque aussi haut que possible de manière que le courant passe par les points d'origine du vague accessoire. Le pôle négatif est relié à un tampon de deux à trois centimètres de diamètre qu'on promène depuis l'angle de la mâchoire tout le long des parois latérales du larynx et de la trachée en exerçant de fortes pressions en même temps qu'à l'aide de l'interrupteur on provoque des secousses répétées pendant deux à trois minutes. Par ce procédé le nerf vague et les nerfs laryngés supérieur et inférieur se trouvent électrisés. Si on se sert du courant faradique, on place le pôle positif comme ci-dessus et avec une plaque de même étendue. Le tampon petit (un centimètre de diamètre) est placé d'abord derrière l'angle de la mâchoire, puis sur la paroi du larynx au-dessous de la corne de l'os hyoïde (point moteur du nerf laryngé supérieur), puis plus bas à l'union du larynx et de la trachée (point moteur du nerf laryngé inférieur). Enfin on place transversalement deux tampons de chaque côté du larynx; les courants employés doivent être forts mais appliqués seulement une minute à une minute et demie.

Les paralysies des membres guérissent en général facilement sous l'influence de l'électrisation par les courants induits. Dans les cas où il y a atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, il faut commencer le traitement avec le courant constant suivant les règles précédemment données. Les muscles du cou qu'on peut avoir à électriser sont les sterno-mastoïdiens, le splénius et le trapèze.

Pour le premier on placera l'électrode indifférente entre les omoplates et le tampon sur le corps du muscle, à deux travers de doigt environ au-dessous de l'angle de la mâchoire; le point moteur du

splénius se trouve sur la face postérieure du cou à quatre travers de doigt environ au-dessus de la base du crâne. Les deux points moteurs du trapèze sont : le premier au niveau de l'angle interne et supérieur de l'omoplate; le second à la hauteur de la sixième vertèbre dorsale. Pour électriser ce muscle les deux électrodes, représentées par deux tampons d'égal diamètre, seront placées sur chacun des points moteurs, l'intensité du courant et la durée de l'application seront les mêmes que pour les muscles des membres ou du cou.

En cas de troubles respiratoires accentués il faut porter l'excitation sur le centre respiratoire et sur le nerf dilatateur de la poitrine, le nerf phrénique. C'est le courant induit fourni par la bobine à gros fil qui doit être employé dans ces cas ; on placera l'électrode positive représentée par une plaque de 6 sur 8 centimètres sur la partie postérieure du cou, au niveau des premières vertèbres cervicales; l'électrode négative, représentée par le tampon ordinaire, sera placée, près de la partie supérieure du sternum, immédiatement au-dessous de la clavicule. Il faut avoir soin de commencer par un courant très doux dont on fera coïncider le passage avec les mouvements inspiratoires naturels. Pour cela on appuiera, pendant l'intervalle des inspirations, sur l'interrupteur placé à la tête de la bobine primaire dans les appareils à chariot, on le lâchera pendant les mouvements inspiratoires.

Avec un fort courant on court le risque d'exciter trop le centre respiratoire et de produire l'effet inverse de celui qu'on souhaite. Cette manœuvre est délicate et il est préférable, si on le peut, de recourir, dans ces cas, au spécialiste. Il en est de même pour l'électrisation des muscles de l'œil, avec les courants continus. On peut cependant utiliser le courant induit de la bobine à gros fil en plaçant l'électrode positive reliée à une plaque de 6 sur 8 centimètres à la nuque, le tampon relié au pôle négatif sera appliqué sur les paupières d'abord, près de l'angle interne, puis à la tempe droite ; l'intensité sera faible, la durée de l'application une demi-minute sur chaque point.

En général les paralysies post-diphtériques guérissent assez facilement.

Traitement de l'eczéma séborrhéique des nourrissons.

D'après M. Marfan (*Bullet. méd.*, 1898), la partie essentielle du traitement consiste à régler le régime alimentaire. On fera une enquête, on cherchera comment a été réalisée la suralimentation, et, en se reportant aux règles de l'allaitement, on en déduira les prescriptions diététiques.

Il faut aussi s'occuper de l'état du tube digestif. M. Marfan a cou-

tume de faire la prescription suivante aux enfants atteints d'eczéma. Tous les quinze jours environ, il les met à la diète à l'eau bouillie, pendant une matinée, et il leur fait prendre, dès la première heure, les quatre paquets suivants à une demi-heure d'intervalle :

Calomel 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 (suivant l'âge).
Poudre de sucre.... 0 gr. 50

Divisez en quatre paquets.

Comme traitement local, il emploie d'abord l'acide picrique (solution aqueuse au 1/100e). Cette substance réussit bien dans l'eczéma, surtout dans les formes aiguës ou subaiguës.

On commence par appliquer des cataplasmes d'amidon cuit arrosé d'une petite quantité de la solution picriquée. Lorsque les croûtes sont tombées, on badigeonne, *tous les deux jours seulement*, les surfaces malades avec la solution au 100e et on fait par-dessus un pansement ouaté sec (sans imbibition de la ouate avec l'acide picrique, sans taffetas gommé). De cette manière on évite toute action irritante ou toxique.

Quand on constate que la surface eczémateuse devient moins rouge, plus sèche, plus farineuse, on cesse l'usage de l'acide picrique et on emploie une pommade à l'oxyde de zinc.

Les irrigations formalinées dans le traitement de l'ozène.

D'après M. G.-L. Richards (*Sem. méd.*, 1898), les lavages des fosses nasales avec une solution de formol constitueraient un excellent moyen contre la rhinite atrophique fétide. Ces lavages doivent être faits par le médecin lui-même avec un liquide contenant 5 à 10 gouttes de solution de formaldéhyde à 40 p. 100 dans 250 grammes d'eau tiède. Avant de procéder à l'irrigation, on a soin d'enlever toutes les croûtes en seringuant les fosses nasales avec une solution alcaline faible et en s'aidant d'un tampon d'ouate enroulé autour d'une sonde Comme le formol, même employé en solution très étendue, irrite fortement la pituitaire, il est bon d'anesthésier au préalable la muqueuse au moyen d'une pulvérisation cocaïnée. En outre, le malade devra faire chaque jour une douche nasale avec de l'eau tiède à laquelle il ajoutera une goutte de solution de formol à 40 p. 100. Sous l'influence de ce traitement, la production de croûtes et la punaisie ne tarderaient pas à cesser complètement.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Nouvelle contribution à l'étude des tubercules et cavernes biliaires chez l'enfant (1), par le Dr G. Jacobson (de Bucarest), ancien interne des hôpitaux de Paris.

I. — **Définition.** — On désigne sous le nom de *tubercule biliaire* tout tubercule du foie coloré par la bile. — Quand ce tubercule biliaire est creusé d'une cavité contenant un liquide épais, bilieux, on a une *caverne biliaire.*

Tantôt on ne rencontre dans les foies d'enfants que 2 ou 3 tubercules biliaires en tout ; tantôt il y en a plusieurs sur chaque secteur de l'organe. Enfin ils sont parfois si nombreux qu'on a l'impression d'une véritable angiocholite tuberculeuse. C'est à cette seule forme confluente que M. Sergent réserve le nom de *tuberculose des voies biliaires,* tout en avouant qu'il n'est pas possible de séparer l'étude de cette forme de celle des formes discrètes. Nous sommes entièrement de son avis sur ce dernier point ; il existe en effet tous les intermédiaires entre les formes discrètes et les formes confluentes, et la structure des tubercules biliaires est la même dans tous les cas. Aussi la distinction faite par M. Sergent ne nous paraît-elle pas justifiée. Elle ne le serait que s'il était démontré qu'il y a dans les formes confluentes systématisation des tubercules autour de l'arbre biliaire : or cela n'est pas démontré.

II. — **Historique.** — C'est Cruveilhier (2) qui en 1828 a, le premier, figuré et décrit deux types de foies contenant des tubercules et des cavernes biliaires qu'il considérait comme des kystes biliaires.

Barrier (3), plus tard, a eu le mérite de reconnaître la nature

(1) Le Dr Jacobson ayant publié récemment sur ce sujet un important travail (Th. de Paris, Steinheil, 1898), nous avons demandé à l'auteur de le résumer lui-même pour les lecteurs de la *Revue des maladies de l'enfance.*

(2) Cruveilhier. *Atlas d'anat. path. Malad. de l'app. excrét. de la bile,* pl. 4 et 5, 12e livr. p. 6.

(3) Barrier. *Malad. des enfants,* III, 1842, p. 842.

tuberculeuse des cavités figurées par Cruveilhier ; il signale leur communication avec les conduits biliaires.

Lebert (1), Rilliet et Barthez (2) ne font que mentionner les tubercules biliaires. Cruveilhier (3) dans son traité, affirme de nouveau qu'il s'agit de kystes biliaires et non de tubercules.

Rokitansky (4) donne une excellente description des tubercules biliaires. Il montre que les cavernes résultent du ramollissement d'un tubercule qui a envahi des conduits biliaires et s'est imbibé de bile.

Frerichs (5), Niemeyer (6), Wagner (7), Henoch (8), Birch-Hirschfeld, Orth, Forster (9), Duschek (10) n'ajoutent rien à la description de Rokitansky.

Virchow (11) considère, le premier, les tubercules biliaires comme le résultat de la fonte caséeuse des conduits biliaires dilatés.

Klebs (12) pose pour la première fois la question pathogénique : quelle est la voie d'arrivée du virus ? il admet, lui, que c'est la voie lymphatique. Nous retrouverons cette théorie plus loin.

Tublet (13) résume la question en 1872 et rapporte des observations de Hare, Niemeyer, Murchison, Lancereaux, Fränkel, Steffen... Thierfelder (14) trouve dans un cas de tuberculose

---

(1) LEBERT. *Traité prat. des mal. scroful. et tub.*, Paris, 1849, p. 675.

(2) RILLIET et BARTHEZ, III, 1861, p. 450.

(3) CRUVEILHIER. *Traité anat. path.*, 1862, IV, p. 839.

(4) ROKITANSKY. *Lehrb. der pathol. Anat.*, 1861, III.

(5) FRERICHS. *Trait. prat. des malad. du foie*, 1861. Trad. par DUMENIL et PELLAGOT, 1877.

(6) NIEMEYER. *Spec. pathol. u. Therapie*, I, 764.

(7) WAGNER. Die Tuberculose der Leber. *Archiv. der Heilkunde*, 1861.

(8) HENOCH. *Klinik der Unterleibs-Krankheiten*, I, p. 255.

(9) Dans les premières éditions de leurs *Traités d'anat. path.* parus vers 1863.

(10) DUSCHEK. *Schmidt's Jahrbacher*, 1865, vol. 125, p. 63.

(11) VIRCHOW. *Traité des tumeurs*, III, p. 87.

(12) KLEBS. *Handb. der pathol. Anat.*, 1869.

(13) TUBLET. *Tuberculose des voies biliaires*. Th. Paris, 1872.

(14) THIERFELDER. *Patholog. histologie*, 3e Lief. taf XVIII, fig. 5.

biliaire des tubercules dans la musculeuse immédiatement au-dessous de la basale. En 1880, Simmonds (1) montre que les canaux biliaires sont toujours envahis de dehors en dedans par l'infiltration tuberculeuse. Il admet néanmoins que l'infection se fait par voie biliaire à travers la muqueuse (théorie de l'angiocholite ascendante).

En 1884, Sabourin (2) consacre un très important mémoire à la tuberculose des voies biliaires qu'il étudie avec sa compétence connue. Puis Dallemagne (3) et surtout Pilliet (4) lui consacrent chacun un chapitre.

Lippel (5) en 1894 dans un intéressant travail résume la question et émet l'opinion que la voie d'infection est l'artère hépatique. Kotlar (6) reprend le sujet au point de vue histologique et démontre par des coupes en séries le mode d'envahissement des canaux biliaires de dehors en dedans ; il soutient qu'il ne s'agit pas d'une forme de tuberculose systématisée péribiliaire, mais simplement d'un envahissement accidentel des canaux biliaires dans le cours d'une tuberculose hépatique.

Enfin en 1895, M. Sergent (7) consacre à la tuberculose des voies biliaires son mémoire de médaille d'or d'internat. Il étudie la question au point de vue anatomo-pathologique, bactériologique et expérimental et se fait le défenseur de la théorie de l'envahissement par la veine porte.

III. — **Étiologie et clinique.** — L'étude que nous avons faite de 51 cas où il y avait des tubercules biliaires dans le foie ne nous a révélé aucune particularité étiologique, aucun signe clinique spécial à cette lésion.

---

(1) SIMMONDS. Gallengangstuberculose. *Arch. f. klin. Medic.*, 1880, p. 448.

(2) SABOURIN. Tuberculose des cond. bil. intra-hépat. *Arch. de physiol.*, 1884.

(3) DALLEMAGNE. *Du foie des tuberculeux.* Th. agrég. Bruxelles. Paris, 1891.

(4) PILLIET. Th. Paris, 1892.

(5) LIPPEL. *Ueber Tub. der. Gallengänge.* Diss. inaug. Würtzburg, 1887.

(6) KOTLAR. *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1894, XV, p. 121.

(7) SERGENT. *Tubercules et cavernes biliaires.* Th. Paris, 1895.

L'affection est à peu près aussi fréquente dans les deux sexes. Relativement à l'âge notre statistique comprend 38 cas de 0 à 5 ans, pour 13 cas de 5 à 15 ans.

Dans toutes nos observations la tuberculose était généralisée.

Dans les antécédents de nos malades nous n'avons relevé aucun fait digne d'être noté ; en particulier, nous n'avons trouvé la gastro-entérite plus fréquente dans les antécédents des enfants porteurs de tuberculose biliaire que chez les autres tuberculeux.

IV. — **Description des tubercules et cavernes biliaires.** — A. Divers aspects que peuvent revêtir les tubercules biliaires. — Le tubercule biliaire peut se présenter sous 4 formes ; granulation miliaire jaune, tubercule biliaire proprement dit, caverne biliaire, et tubercule biliaire guéri.

a) La *granulation miliaire* ou plutôt *sus-miliaire jaune* est une très petite granulation composée d'une périphérie demi-transparente et d'une partie centrale caséeuse, opaque, teintée en jaune-vert par la bile.

b) Le *tubercule miliaire proprement dit* est un tubercule caséeux de volume variant d'une tête d'épingle à une lentille, à contours arrondis ou polycycliques. La périphérie est translucide et résistante ; le centre caséeux, coloré en jaune, présente lui-même en son milieu un point coloré en vert foncé qui peut être remplacé par une petite cavité remplie de boue biliaire.

c) *Caverne biliaire.* — Elle peut atteindre les dimensions d'un grain de chènevis, d'un pois, d'une noisette. Elle contient un liquide muqueux, épais, fortement coloré par la bile. La paroi de la cavité est constituée de dedans en dehors par :

1° Une couche friable, fortement colorée par la bile ;

2° Une couche caséeuse, plus résistante, non colorée ;

3° Une couche fibreuse ou coque de la caverne.

On voit souvent à l'œil nu un volumineux espace porte accolé à la caverne. Il n'est pas possible dans la grande majorité des cas de déceler la communication de la caverne avec le conduit biliaire.

d) Tubercules biliaires guéris. — Les tubercules de guérison sont fréquents dans les foies à tubercules biliaires, mais rien ne démontre que ces tubercules aient été *biliaires*. Plus rarement on trouve des cavernes entourées par une coque épaisse et contenant une masse vitreuse, comme fragmentée.

B. — Modes de groupement des tubercules biliaires. — On peut décrire deux formes principales du foie avec tubercules biliaires :

1° Une forme à tubercules sus-miliaires colorés ; 2° une forme commune.

1° *Forme à tubercules miliaires colorés.* — Elle a été décrite par Sergent. Le foie contient uniquement des granulations sus-miliaires imprégnées de bile, et celles-ci sont très abondantes.

2° *Forme commune.* — Elle comprend trois variétés.

a) *Variété discrète.* — Ce n'est qu'en hachant systématiquement le foie que l'on y rencontre 1, 2 ou un très petit nombre de tubercules biliaires ou de cavernules.

b) *Variété à tubercules disséminés.* — Sur chaque section du foie il y a plusieurs tubercules biliaires. En même temps il y a toujours des tubercules non biliaires.

c) *Variété confluante.* — Le foie est complètement farci de tubercules biliaires d'âges divers, de cavernules et souvent de cavernes. C'est cette variété que M. Sergent considère comme une *forme systématisée péri-biliaire.* — Dans les faits de cette variété observés par nous, il y avait toujours aussi un grand nombre de tubercules non biliaires. Toupet (1), Luc (2), Faure-Miller (3), Gaucher (4) ont montré à la Société anatomique de beaux types de cette variété.

Il est très rare de rencontrer des tubercules sur les gros canaux biliaires.

---

(1) Toupet. *Bull. Soc. anat.*, 1886, p. 647.

(2) Luc. *Bull. Soc. anat.*, 1882, p. 528.

(3) Faure-Miller. *Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 147.

(4) Gaucher. *Bull. Soc. anat.*, juin 1879.

On trouve souvent de la *péri-hépatite* et des *ganglions caséeux* au niveau du hile, mais jamais nous n'avons constaté de compression des organes du hile par les ganglions.

V. — **Structure microscopique et évolution des tubercules et cavernes biliaires.** — Dans ce chapitre nous allons : 1° décrire la structure des tubercules et cavernes ; 2° rechercher si les granulations tuberculeuses présentent dans les foies

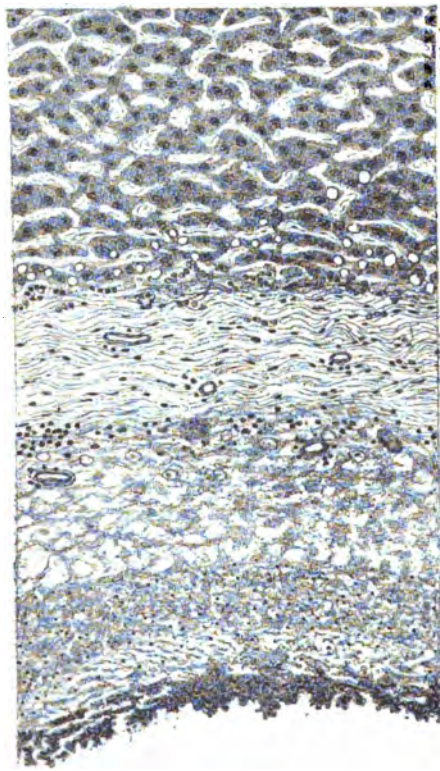


FIG. 1. — Coupe de la paroi de la caverne de la figure I.
VERICK. Obj. 7. Ocul. I.

à tubercules biliaires une localisation ou une structure spéciales ; 3° montrer le mode de formation des gros nodules et des cavernes.

I. — Structures des cavernes et tubercules biliaires. — A. — Cavernes. — Sur une coupe de la paroi d'une caverne on rencontre de dedans en dehors successivement :

a) La *cavité* contenant des granulations biliaires, des cellules épithéliales desquamées, des débris de fibrine, etc.

b) Une *couche caséeuse* composée elle-même d'une *zone interne* friable, infiltrée de pigment biliaire et d'une *zone externe* ferme, non colorée par la bile, contenant encore quelques éléments cellulaires et quelques vaisseaux colorables. A la partie la plus externe de cette couche se trouve le siège de prédilection des cellules géantes.

c) Une *couche fibreuse* plus ou moins infiltrée d'éléments embryonnaires. Dans la partie la plus externe de cette couche se trouve le siège de prédilection des néo-canalicules biliaires.

d) Une zone de *parenchyme hépatique aplati* dont les cellules généralement infiltrées de graisse sont séparées les unes des autres par de fines fibres conjonctives (cirrhose intercellulaire). Dans cette couche on voit toujours plusieurs espaces portes, et toujours un espace volumineux accolé à la caverne. Sur des coupes en série on arrive presque toujours à voir l'abouchement du canal biliaire de cet espace dans la caverne.

B. — Tubercules biliaires. — Il y en a 3 variétés.

a) *Gros nodule biliaire.* — La structure de ce nodule est la même que celle de la caverne. La cavité seule manque, le centre du tubercule étant constitué par de la matière caséeuse infiltrée de bile.

b) *Granulation sus-miliaire jaune.* — C'est une granulation sus-miliaire dont la centre caséeux est infiltré de bile. Ces granulations siègent sur le trajet des gaines glissoniennes de petit volume.

M. Sergent a décrit une forme de tuberculose biliaire constituée uniquement par de semblables granulations. Nous en avons aussi observé deux cas.

c) *Tubercules biliaires de guérison.* — Dans les foies avec tubercules biliaires on trouve souvent des tubercules fibreux

classiques. Plus rarement on trouve des cavernes guéries, enkystées par une coque conjonctive épaisse et contenant une substance vitreuse.

II. — LES GRANULATIONS TUBERCULEUSES PRÉSENTENT-ELLES DANS LES FOIES A TUBERCULES BILIAIRES UNE LOCALISATION OU UNE STRUCTURE SPÉCIALES? — Pour vérifier s'il est exact, comme on l'a dit, que dans la tuberculose des voies biliaires les gra-

FIG. 2. — Obj. 2. VERICK. Ocul. I. — Kn. Obs. 7, série E_{-1}. — Tubercule périartériel coupé en long. Le nodule tuberculeux est rigoureusement périartériel. Les canaux veineux et biliaires sont repoussés vers la droite.

nulations sont développées principalement autour du canal biliaire, nous avons dans nos coupes recherché systématiquement les localisations des nodules. Nous les avons trouvés siégeant soit dans les fissures, soit dans les espaces portes.

A. — *Nodules fissuraires.* — Ils sont en majorité. Ils

siègent sur le trajet de la fissure de Kiernan qu'ils interrompent ou sont accolés à elle. Sur certaines coupes leur nombre est considérable, ils constituent de vraies grappes dont les grains sont appendus aux ramifications glissonniennes, souvent ils siègent au point où la fissure se détache de l'espace porte.

B. — *Nodules intra-portaux.* — Bien que moins nombreux que les nodules fissuraires, ils sont encore fort abondants (Pilliet) et c'est là une particularité intéressante dans la tuberculose des voies biliaires, parce que ces nodules intra-portaux sont l'exception dans la tuberculose miliaire du foie. La tuberculose de l'espace porte peut être diffuse ou nodulaire :

a) *Diffuse.* — L'espace est infiltré en entier par des éléments embryonnaires et épithélioïdes au milieu desquels on voit les canaux de l'espace dont les lumières restent habituellement perméables. La caséification débute au centre de ce tubercule portal.

b) *Nodulaire.* — Les nodules peuvent être périartériels, péribiliaires ou indépendants des canaux (au moins en apparence).

Les *nodules périartériels* nous ont paru très fréquents : ils sont extrêmement abondants dans deux de nos observations de tuberculose biliaire confluente. Les autres canaux de l'espace sont refoulés à la périphérie du nodule périartériel.

Les *nodules péribiliaires* sont considérés comme très fréquents par Sabourin et Sergent. Certes, il est fréquent de voir un canal biliaire englobé dans un tubercule portal. Mais si on entend par tubercule péribiliaire un nodule ayant pour centre un canal biliaire comme le tubercule périartériel a pour centre une artère, nous avouons n'avoir rencontré que très exceptionnellement de semblables nodules. Souvent on trouve des nodules *accolés* au canal biliaire ; mais on en trouve au moins aussi souvent qui sont accolés à l'artériole ou à la veinule.

Cependant dans les grands espaces portes nous avons vu, bien qu'exceptionnellement, des tubercules péribiliaires et nous en avons figuré un bel exemple dans notre thèse (p. 47). Nous considérons donc les nodules péribiliaires comme exceptionnels.

Enfin on trouve parfois des nodules intra-portaux qui paraissent complètement indépendants d'un canal ; mais souvent, alors que nous croyons avoir affaire à un semblable nodule, nous avons pu nous assurer sur des coupes en séries que l'axe du nodule était une artériole oblitérée.

La *conclusion* de notre enquête est donc que dans la tuber-

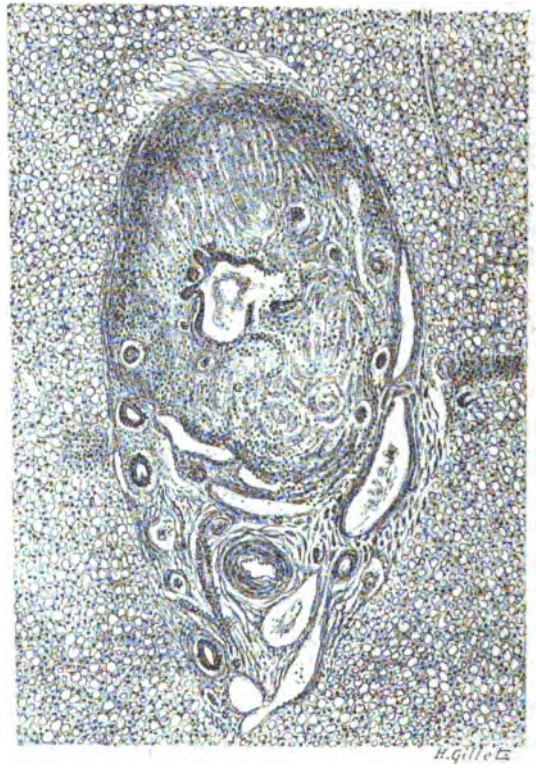


FIG. 3. — Obj. 2. VERICK. Ocul. I. — Kn. Obs. 7, série O_{-46}. — Cette coupe représente un tubercule développé autour d'un gros canal biliaire pour centre.

culose des voies biliaires les tubercules siègent tout le long des ramifications de la capsule de Glisson, autour du paquet vasculo-biliaire, mais que *dans la gaine glissonnienne leur siège est indifférent.*

Assurément dans plusieurs des cas étudiés par nous il y avait prédominance de nodules périartériels, mais ce n'est pas une règle générale. La seule particularité qui appartienne à la tuberculose biliaire, c'est la *fréquence des tubercules intra-portaux*.

Structure. — La seule particularité de structure des nodules dans la tuberculose biliaire, est la *précocité de la caséification*, on trouve un grand nombre de tubercules constitués simplement

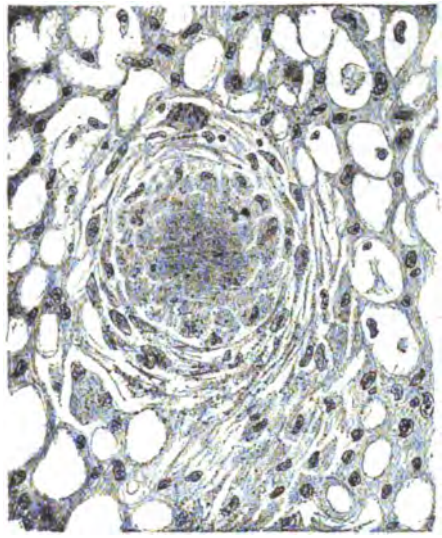


Fig. 4. — Obj. 7. Verick. Ocul. I. — Kn., p. 118. Obs. 7, série O. — Nodule submiliaire caséeux provenant d'un foie à tubercules biliaires confluents.

par un centre caséeux entouré d'une petite couronne de cellules embryonnaires épithélioïdes, et la caséification est si précoce que même les nodules invisibles à l'œil nu présentent déjà un centre largement caséifié : ce fait explique comment de très petits nodules peuvent se laisser pénétrer par la bile.

III. — Mode de formation des gros nodules et des cavernes. — A. — *Le mode de formation des gros nodules caséeux* varie suivant le siège des nodules qui le constituent :

a) Le tubercule caséeux résulte de la confluence de petits nodules caséeux extra-portaux.

b) Le tubercule caséeux résulte de la caséification d'un tubercule portal diffus. Celle-ci progresse du centre vers la périphérie et en fin de compte tout l'espace porte est remplacé par un tubercule caséeux au milieu duquel on voit encore les lumières des canaux vasculaires et biliaires.

c) Le tubercule caséeux résulte de la caséification d'un nodule intra-portal périvasculaire ou péribiliaire. Il s'agrandit en repoussant les autres canaux qui, à la fin, sont eux-mêmes envahis de dehors en dedans.

d) Le tubercule caséeux résulte de la confluence de plusieurs nodules intra-portaux.

e) Enfin le plus souvent le gros tubercule caséeux ne répond pas à tel ou tel des types décrits, mais résulte de la confluence de plusieurs tubercules de même type ou de types divers.

Le groupement de ces tubercules n'est certainement pas livré au hasard : les tubercules étant appendus comme des fruits aux branches de l'arbre glissonnien, leur confluence est facilitée par le voisinage des rameaux issus d'une même branche, d'autant plus que les tubercules ont une prédilection manifeste pour les points de bifurcation où les rameaux qui se divisent sont presque au contact.

L'agrandissement des gros nodules se fait par adjonction de nodules nouveaux et par substitution de tissu néoplasique aux cellules du foie.

B. — *Quant à la formation des cavernes*, elles résultent de ce que un tubercule caséeux se met en communication avec un canal biliaire. Simmonds, Kotlar, Sabourin, Sergent, etc., ont amplement démontré que le canal biliaire est toujours envahi de dehors en dedans. Or, cet envahissement peut se faire selon nous suivant plusieurs types commandés par le siège primitif des tubercules.

1° *Un tubercule caséeux s'est développé en dehors d'un espace porte, ou même dans un espace mais en dehors du*

canal biliaire. Ce tubercule pourra en s'étendant envahir et ulcérer le canal biliaire. C'est Kotlar le premier qui a montré comment on pouvait sur des séries rigoureuses suivre l'enva-

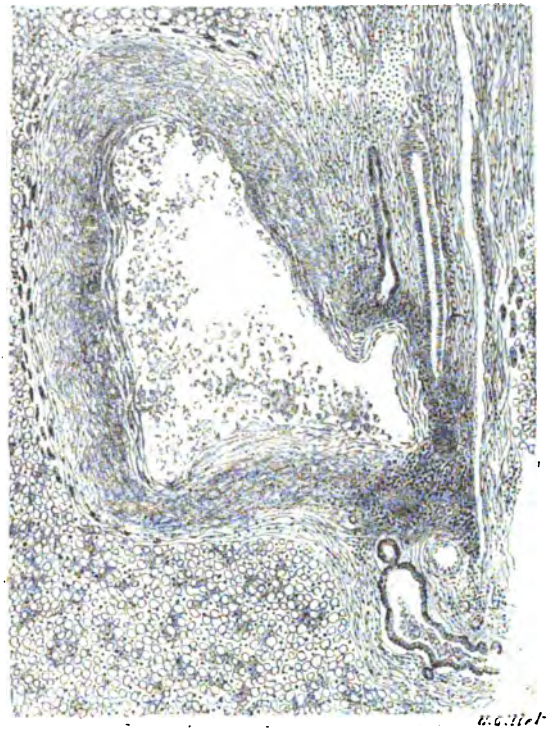


FIG. 5. — VERICK. Obj. 2. Ocul. — Kn., p. 118. Obs. 7, série H_2. — Envahissement de dehors en dedans d'une grosse gaine glissonnienne par un tubercule caséeux. Celui-ci a ulcéré le canal biliaire et il en est résulté une caverne biliaire. (Le point de communication du canal avec la caverne est sur une autre coupe.)

hissement du conduit par le tissu tuberculeux voisin. A un moment donné, le canal envahi s'ulcère et la bile vient imprégner le tissu caséeux (tubercule biliaire). Si alors le diamètre du canal le permet, la matière caséeuse s'élimine par le conduit et on a une caverne.

L'envahissement latéral des gros conduits biliaires nous a paru facilité par cette circonstance que les tubercules se développent très fréquemment à la naissance des branches glissonniennes collatérales ; la branche collatérale se tuberculise et la tuberculose se propage par contiguïté jusqu'au gros conduit biliaire qui est ainsi ulcéré latéralement. Les glandules annexées aux gros conduits biliaires qui sont aussi souvent tuberculisées comme l'a démontré Sabourin, jouent sans doute le même rôle conducteur.

2° *Le processus débute par tuberculisation diffuse d'un espace porte ou par plusieurs nodules intra-portaux qui se joignent.* Le tubercule portal se caséifie ; le canal biliaire compris dans la masse caséeuse résiste d'abord, puisse s'effondre, et le tubercule s'imbibe de bile. Si le détritus caséeux se vide par le canal biliaire effondré, on a une caverne.

3° *Une caverne peut enfin se constituer par tuberculisation d'un gros canal biliaire* suivant le processus invoqué par Virchow et Sabourin. Sur des coupes en série on voit l'infiltration progressive de la paroi du canal biliaire puis la caséification de ce canal qui est remplacé par une caverne. En continuant la série on voit réapparaître la paroi du canal de moins en moins infiltrée de cellules embryonnaires. On constate nettement que les autres canaux de l'espace (artères, veines) sont repoussés à la périphérie du canal tuberculisé et ne sont pas englobés dans le tubercule. Nous n'avons rencontré qu'un *seul cas* où nous ayons pu suivre ce processus, qui doit être considéré comme exceptionnel.

Sabourin a étudié les lésions des canaux biliaires en dehors des tubercules. En suivant un canal biliaire qui traverse une caverne il n'a pas constaté de lésions du canal en amont de la caverne, mais seulement, en aval, de l'angiocholite banale.

Enfin, avant de terminer ce chapitre nous devons dire un mot d'une lésion à laquelle M. Sergent fait jouer un rôle considérable dans la pathogénie. Cet auteur a constaté en aval des cavernes, en un point où les lésions du canal biliaire et de l'ar-

tère étaient encore peu accusées, une *thrombose de la veine.* Cette lésion lui a paru constante : « la veine paraît le centre primitif de formation de l'inflammation tuberculeuse qui atteint et détruit secondairement le canal biliaire ». Nous avons un très grand nombre de fois recherché cette lésion et elle nous a paru rare : nous croyons qu'il s'agit d'une lésion accidentelle.

Nous conclurons de ce chapitre :

1° Le siège primitif des nodules dans la tuberculose des voies biliaires n'est pas spécial et diffère à peine du siège des tubercules dans la tuberculose miliaire (abondance plus considérable des tubercules intra-portaux dans la tuberculose biliaire) ;

2° Le mode de groupement des tubercules n'offre pas non plus dans la tuberculose des voies biliaires de particularité caractéristique.

3° Les petits nodules miliaires ou submiliaires sont, dans la tuberculose des voies biliaires, remarquables par leur caséification précoce.

4° Le tubercule biliaire est un tubercule caséeux qui, dans son évolution, a rencontré et ouvert un canal biliaire et s'est imprégné de bile.

VI. — **Altérations du foie coïncidant avec les tubercules biliaires.** — Il s'agit de lésions banales. On observe surtout la *congestion* et la *dégénérescence vésiculo-graisseuse* (totale, péri-lobulaire ou centro-lobulaire) avec persistance de la colorabilité du noyau.

Ces 2 lésions (congestion et dégénérescence graisseuse) sont diversement combinées et donnent souvent l'aspect dit du foie infectieux avec des plaques ecchymotiques et des taches graisseuses pénétrant dans le parenchyme.

La *cirrhose* existait, quoique peu accentuée, dans tous nos foies et d'autant plus marquée qu'il y avait plus de tubercules biliaires. Pour Pilliet la cirrhose avec formation abondante de néo-canalicules biliaires, est le trait caractéristique, la grosse lésion. Cette cirrhose n'est pas localisée uniquement autour des tubercules mais diffuse.

VII. — **Lésions tuberculeuses des autres viscères. Formes de tuberculose où l'on rencontre les tubercules biliaires.** — Les auteurs qui se sont occupés de la tuberculose des voies biliaires ont quelque peu négligé l'étude des autres viscères que le foie et l'intestin.

Sergent seul signale l'existence dans tous les cas d'une tuberculose généralisée, mais sans y attribuer aucune importance.

Nous croyons que la constance des lésions généralisées éclaire considérablement la pathogénie de la tuberculose des voies biliaires. Voici le résumé de nos observations personnelles :

a) Dans tous nos cas de tuberculose biliaire nous avons retrouvé un ou plusieurs foyers de tuberculose ancienne (poumon, encéphale, reins, mais surtout ganglions bronchiques).

b) Sur les 51 cas où il y avait des tubercules biliaires dans le foie :

39 fois l'enfant était mort de tuberculose généralisée.

10 fois l'affection avait évolué d'abord sous forme de tuberlose ulcéreuse du poumon, et s'était terminée par généralisation.

1 fois il s'agissait d'une entérite tuberculeuse.

2 fois d'une péritonite tuberculeuse.

c) Dans tous les cas où le foie contenait des tubercules biliaires, il y avait des nodules caséeux récents dans un ou plusieurs autres organes (le poumon, le larynx et l'intestin mis à part).

d) Dans presque tous les cas où il y avait des tubercules caséeux dans la rate ou les reins, il y en avait dans le foie et plusieurs de ces tubercules étaient biliaires.

e) Dans la grande majorité de nos observations (mais non dans toutes) il y avait des ulcérations intestinales. Cette quasi-constance ne peut constituer une preuve que le bacille a pénétré par l'intestin, parce que la lésion intestinale peut fort bien être contemporaine de la lésion hépatique : en effet, le tubercule caséeux est rare sur la muqueuse intestinale parce que par suite

de la macération qu'il y subit, il se transforme très vite en ulcération. Celle-ci est sans doute l'équivalent du tubercule caséeux rencontré dans les autres viscères.

VIII. — **Bactériologie.** — Nous n'avons fait aucune recherche personnelle concernant la bactériologie de la tuberculose des voies biliaires.

Nous allons rapidement résumer l'état de la question, surtout d'après le travail de M. Sergent.

A. — Bactériologie des tubercules et cavernes biliaires. — Pour Kotlar il n'y a de bacilles de Koch que dans les cellules géantes de la paroi des cavernes ; jamais dans leur contenu.

Pour Sergent, au contraire, il est toujours possible de colorer les bacilles dans le contenu, mais il est exceptionnel de pouvoir en colorer sur les coupes du foie. Cela tient, pour cet auteur, non pas à ce que les bacilles sont difficiles à colorer, mais à ce qu'ils ont été détruits par phagocytose.

La recherche des autres microbes a été toujours négative ; elle est d'ailleurs rendue très difficile par les infections cadavériques.

B. — Bile et bacilles de Koch. — a) Pour Brissaud et Toupet (1), les bacilles sont difficiles à colorer dans le foie : cela tient à ce que ces bacilles, soumis à l'action de la bile, subissent des modifications histochimiques qui les rendent réfractaires à l'absorption des colorants habituels.

Pour Sergent au contraire les bacilles se colorent parfaitement par les procédés habituels (Ziehl à froid ou Lustgarten), *mais ils sont rares. b) Le bacille de Koch peut être cultivé dans la bile stérilisée* (Sergent).

c) *Le bacille de Koch conserve sa virulence dans la bile :* cette conclusion résulte d'une série d'expériences dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici (V. Th. de Sergent).

Voici les conclusions de Sergent :

1° Le bacille de Koch peut vivre dans la bile ;

(1) Brissaud et Toupet. *Études sur la tuberculose publiées sous la direction de Verneuil*, I, 1887, p. 98.

2° Il existe dans la bile :

α) Dans la majorité des cas, sinon dans tous les cas de tuberculose des voies biliaires.

β) Quelquefois, mais plus rarement, dans les tuberculoses hépatiques sans tubercules biliaires macroscopiques.

IX. — **Pathogénie**. — Un premier point de pathogénie consiste à rechercher si les tubercules et cavernes biliaires sont le résultat de la fonte caséeuse d'un amas de tubercules ayant englobé un canal biliaire (Rokitansky, Kotlar), ou la conséquence de la tuberculisation d'un canal biliaire autour duquel se serait développée la masse tuberculeuse (Virchow, Simmonds, Sabourin, Sergent). On a vu que nos recherches confirment la première de ces opinions, tout en admettant, à titre exceptionnel, le mécanisme invoqué par Virchow.

Nous allons maintenant tâcher de résoudre la question pathogénique proprement dite : *quelle est la voie d'infection du foie.* Les quatre voies possibles, lymphatique, nerveuse, biliaire, artérielle, ont été successivement invoquées : nous allons passer en revue les diverses opinions et les discuter.

A. — Théorie de la voie lymphatique. — Klebs admet que les germes doivent arriver au foie par les lymphatiques qui pénètrent dans le hile : ces germes remonteraient le courant de la lymphe.

Cette théorie, née de l'imagination, n'explique rien du tout. On ne voit même pas quel serait le point de départ de l'infection. D'ailleurs l'auteur ne cite aucune preuve à l'appui de son hypothèse et il n'y a pas lieu de la discuter.

Mais, de ce que la théorie invoquée par Klebs est insoutenable, il ne s'ensuit pas que le système lymphatique ne joue aucun rôle dans l'envahissement du foie. Ainsi il est fort possible, vu les rapports intimes du réseau périphérique avec les réseaux du péritoine, de la plèvre et du diaphragme, que le foie se tuberculise par voie capsulaire dans certains cas. Ce mode d'infection est vraisemblable, bien que dans quelques-unes de nos observations où il y avait péritonite sans généralisation, nous ayons trouvé le foie indemne. En tout cas, rien

ne démontre qu'une tuberculisation du foie par voie capsulaire donnerait lieu à des tubercules biliaires, et M. Sergent qui a injecté un grand nombre d'animaux dans les plèvres ou le péritoine, n'a pas obtenu de tuberculose biliaire.

Les lymphatiques intrahépatiques jouent probablement un rôle considérable dans la dissémination des lésions tuberculeuses.

B. — Théorie de l'angiocholite ascendante. — Cette théorie a été soutenue pour la première fois par Simmonds en 1880. Cet auteur a le premier démontré que les canaux biliaires sont envahis de dehors en dedans. Il suppose néanmoins que l'infection se fait par les canaux biliaires : le virus, venu de l'intestin, remonterait le courant de la bile, traverserait la couche épithéliale et s'inoculerait dans le tissu péribiliaire où il créerait des tubercules qui envahiraient le canal biliaire de dehors en dedans.

On a objecté à cette théorie :

a) Que l'ascension des bacilles contre le courant biliaire est inadmissible. Mais cette ascension peut être favorisée par une rétention biliaire.

b) Que les gros canaux biliaires sont presque toujours intacts. Mais c'est une loi générale que les tubercules se localisent presque uniquement sur les petits canaux.

c) Que le processus histologique marche toujours de dehors en dedans et que l'épithélium biliaire est l'*ultimum moriens*.

Mais il est impossible d'affirmer qu'il n'existe pas en un point une lésion épithéliale insignifiante, et d'ailleurs les expériences de Cornet, Cornil, Dobroklonsky tendent à démontrer que les bacilles peuvent traverser une muqueuse saine sans laisser trace de leur passage.

d) Qu'on ne trouve pas de bacilles dans le contenu des cavernes. Mais Sergent a démontré que cette affirmation est erronée.

Recherches expérimentales. — Sergent a fait sur des chiens les expériences suivantes :

1° *Injections de cultures de tuberculose humaine dans le cholédoque, suivies de ligature de ce canal.* Une seule expé-

rience a pu être suivie. A l'autopsie (au bout de quatre mois) on a trouvé une énorme masse caséeuse siégeant au-dessus de la ligature et englobant tous les organes du hile ; le foie contenait un grand nombre de tubercules caséeux dont plusieurs avaient l'aspect de tubercules ou de cavernules biliaires, et on retrouvait au microscope au milieu des masses caséeuses des canaux biliaires. Les bacilles de Koch n'existaient que sur les canaux biliaires de premier ordre.

2° *Injections de cultures de tuberculose humaine dans le cholédoque sans ligature.* Ces expériences ont été négatives.

3° *Injections de cultures de tuberculose humaine dans la branche droite du cholédoque; liée aussitôt après.* Dans une des expériences on trouve dans le lobe lié des lésions sensiblement comparables à celles signalées plus haut (voir 1°).

M. Sergent se fondant sur ce que dans les deux résultats positifs précédents le bacille de Koch n'existait que sur les canaux biliaires de premier ordre, et sur la persistance de l'épithélium des canaux biliaires, preuve que les lésions ont évolué de dehors en dedans, admet que dans ces cas l'infection ne s'est pas faite en réalité par les voies biliaires, mais qu'il s'agit d'une infection par voie veineuse ou lymphatique à point de départ dans les lésions des voies biliaires extra-hépatiques, « la thrombose et la périphlébite portales constituant la lésion primitive ». Il croit « qu'il est impossible de réaliser expérimentalement une angiocholite tuberculeuse ascendante ».

Chez deux cobayes inoculés dans le péritoine *on trouve des tubercules biliaires*, et, au hile, des masses caséeuses comprimant les voies biliaires. Dans ces cas aussi, il s'agissait d'une infection veineuse ou lymphatique.

Pour nous, la conclusion que nous croyons pouvoir tirer des expériences précédentes est que *l'angiocholite tuberculeuse ascendante si elle est réalisable expérimentalement ne l'est qu'à la faveur d'une rétention biliaire persistante ou passagère.*

MM. Gilbert et Claude (1) pensent qu'on peut produire une

(1) GILBERT et CLAUDE. *C. R. Soc. biol.*, 1895.

angiocholite tuberculeuse ascendante sans ligature. Ils ont obtenu chez le lapin (injection dans le cholédoque) au bout de un, deux, trois mois, des nodules embryonnaires remplis de bacilles dans les espaces portes et aussi dans les lobules. — Chez le cobaye les lésions ont été diffuses. — Chez le chien, résultats négatifs.

Ces expériences de MM. Gilbert et Claude n'apportent pas, à notre avis, d'éclaircissement à la question qui nous intéresse. Ces auteurs n'ont, en effet, jamais obtenu de *lésions comparables à la tuberculose des voies biliaires* telle qu'on l'observe chez l'enfant; rien ne prouve d'autre part que l'infection se soit faite réellement par les voies biliaires, puisque par des injections intra-artérielles (voyez plus loin) les mêmes auteurs ont obtenu des lésions à peu près semblables.

En somme, dans les seuls cas où l'on soit arrivé à produire des lésions comparables à la tuberculose biliaire (faits de Sergent) on n'a atteint ce résultat qu'en créant une rétention biliaire. Or dans aucun des cas observés par nous il n'y avait eu ni symptômes cliniques ni lésions macroscopiques de rétention biliaire; nous croyons donc que l'angiocholite ascendante tuberculeuse n'est pas le procédé habituel d'infection dans la tuberculose des voies biliaires.

M. Chauffard (1) se demande si l'intervention de microbes pyogènes qui viendraient ajouter leur action à celle du bacille de Koch ne pourrait expliquer la formation des cavernes. Mais l'angiocholite manque toujours et M. Sergent n'a jamais réussi à retrouver des microbes pyogènes. Cette hypothèse n'est donc pas jusqu'ici appuyée par des faits.

C. — Théorie de l'apport des bacilles par la veine porte. — Cette théorie a été surtout défendue par M. Sergent : les bacilles amenés par la veine porte se déposent dans les petits espaces portes où leur présence se traduit par une thrombose de la veine, phénomène initial. Dans les formes à tubercules biliaires confluents, une inflammation préalable ou concomi-

(1) Chauffard. *Traité de médecine*, III, p. 914.

tante des voies biliaires crée un point d'appel et détermine ainsi la localisation systématique des tubercules autour des voies biliaires.

M. Sergent a toujours trouvé en amont des tubercules biliaires ou des cavernes, une thrombose de la veine ; c'est de là que partirait l'infection pour se porter sur les voies biliaires.

Les ulcérations intestinales existaient dans tous les cas observés par lui.

M. Sergent a tenté de reproduire expérimentalement la tuberculose humaine dans la veine porte : a) *Sans traumatiser les voies biliaires ; b) en traumatisant les voies biliaires.* Mais il n'est jamais parvenu à obtenir une tuberculose biliaire. Il croit néanmoins que l'infection se fait par la veine porte. Il rappelle les observations des deux cobayes auxquels nous avons fait allusion plus haut, où, selon lui, l'infection se serait faite par la veine porte et se serait localisée sur les voies biliaires à la faveur de la rétention (englobement des canaux biliaires du hile dans une masse caséeuse). Nous avons déjà fait remarquer que cette interprétation est au moins hypothétique.

Mentionnons encore les expériences de MM. Gilbert et Lion (1) qui ont déterminé des tuberculoses du foie par injections de bacilles dans la veine mésentérique ; mais dans aucun de leurs cas il n'y avait de tubercules biliaires.

Discussion de la théorie de M. Sergent :

1° On a vu plus haut que nos examens histologiques ne confirment pas ceux de M. Sergent relativement à l'existence constante d'une thrombose veineuse : nous considérons cette lésion comme inconstante, accidentelle.

2° La présence de bacilles dans les veines constatée par M. Sergent ne prouve pas grand'chose, étant données les larges communications des deux systèmes vasculaires du foie : celui-ci s'injecte aussi bien par la veine porte que par l'artère hépatique.

3° Les ulcérations intestinales peuvent manquer. M. Sergent

(1) Tub. expérim. du foie. *C. R. Soc. biol.*, 1888, p. 727.

les considère comme la porte d'entrée du bacille, mais on peut également admettre, comme nous l'avons déjà vu, qu'elles sont l'équivalent d'un nodule caséeux, analogue à ceux qu'on trouve toujours dans les viscères.

4° Les faits expérimentaux sont insuffisants pour entraîner la conviction.

5° Enfin et surtout la théorie de Sergent se heurte à une objection fondamentale : *Comment se fait-il que la tuberculose des voies biliaires soit si rare chez l'adulte, alors que les ulcérations intestinales sont si fréquentes ?* Sans doute, d'après la théorie de M. Sergent, il faut aussi un *traumatisme des voies biliaires ;* mais qu'est-ce que ce traumatisme qui n'existerait que chez l'enfant ? M. Sergent invoque « l'état anatomo-physiologique de la glande en pleine période d'évolution formative », mais ce n'est là qu'une hypothèse fort attaquable et nous avons publié plusieurs observations dans lesquelles, *chez l'enfant*, l'intestin renfermait un nombre considérable d'ulcérations alors que le foie ne contenait pas un seul tubercule biliaire.

En somme, la théorie de M. Sergent *ne nous paraît pas admissible* (1) : elle est en contradiction avec les faits observés par nous et ne répond pas à cette objection fondamentale : que *la tuberculose des voies biliaires est exceptionnelle chez l'adulte.*

D. — Théorie de l'infection par l'artère hépatique. — D'après cette théorie, les bacilles arriveraient au foie par la circulation générale, c'est-à-dire par l'artère hépatique.

Recherches expérimentales. — Sergent a injecté des cultures de tuberculose humaine dans le sang,

1° Sans traumatiser les voies biliaires : ces expériences ont été négatives ;

---

(1) Bien mieux, nos observations nous ont porté vers cette idée que, en considérant la tuberculose du foie en général, cet organe se tuberculise exceptionnellement par la veine porte. On trouvera dans notre thèse (p. 101) les raisons sur lesquelles s'appuie cette opinion.

2° En traumatisant les voies biliaires.

Dans une première série d'expériences le traumatisme était constitué par une injection de microbes pyogènes dans le cholédoque : les résultats ont été négatifs.

Dans une deuxième série le traumatisme était déterminé par la ligature du cholédoque. Dans une de ces expériences on trouva des nodules tuberculeux dans les espaces portes et des thromboses des veines de ces espaces : la bile contenait des bacilles de Koch. Sergent pense que dans ce cas l'infection s'est faite par la veine porte. Gilbert et Claude (1) ont fait des injections directement dans l'artère hépatique. Chez le lapin ils ont obtenu dans un cas (exp. IV) à la surface et dans la profondeur du foie des zones nécrosées jaunes, ramollies au centre, ou formant de véritables cavités teintées en vert par la bile.

Sur des coupes on voyait à la limite des cavités un tissu fibro-conjonctif rempli de leucocytes et contenant l'une des canaux biliaires de volume variable. Un assez gros canal biliaire s'ouvrait dans une de ces cavités. Il y avait au début une localisation élective des tubercules aux espaces portes, *principalement au niveau des conduits biliaires :* plus tard les tubercules se généralisent à tout le parenchyme.

Il est certain que les lésions obtenues par MM. Gilbert et Claude se rapprochent beaucoup des lésions de la tuberculose des voies biliaires. Si ces expériences ne sont pas décisives, il faut toutefois en retenir ceci : *la disposition à prédominance péribiliaire des tubercules alors que l'infection a été poussée dans l'artère hépatique.*

A laquelle de ces théories pathogéniques donnerons-nous la préférence ? *Notre conviction ferme c'est que c'est la théorie artérielle qui est la vraie.* Il nous reste à montrer sur quelles bases s'appuie cette conviction :

1° *La théorie de l'infection artérielle s'appuie sur l'étiologie et sur l'anatomie pathologique.*

a) La tuberculose des voies biliaires est fréquente chez l'en-

(1) GILBERT et CLAUDE. *C.R. Soc. biol.*, 16 mai 1896.

fant, rare chez l'adulte. N'y a-t-il pas là une relation évidente avec ce fait que la première enfance est l'âge des tuberculoses généralisées hématogènes, alors que celles-ci sont rares chez l'adulte ? Les autres théories sont incapables d'expliquer ce fait.

b) Dans tous les cas où il y a des tubercules biliaires dans le foie, il y a des tubercules dans d'autres viscères et ces tubercules sont, au moins en partie, *caséeux*, et sensiblement de même âge que les tubercules du foie. Il y a eu dans tous les cas généralisation, infection sanguine.

c) Il n'y a pas dans la tuberculose biliaire de disposition systématique constante des tubercules autour des artères, des veines, ou des canaux biliaires, pas plus que dans la granulie. Mais dans les formes confluentes il y a souvent abondance de tubercules périartériels alors que les tubercules périveineux ou péribiliaires sont l'exception.

2° *Les objections adressées à la théorie artérielle ne sont pas fondées.* — On a reproché à la théorie artérielle : a) de ne pas expliquer la systématisation péribiliaire, admise par la plupart des auteurs ; b) d'invoquer pour la tuberculose des voies biliaires et pour la granulie (formes anatomiques essentiellement différentes) un même mode d'infection.

a) A la première objection il est facile de répondre : il n'y a pas dans la tuberculose des voies biliaires de systématisation péribiliaire vraie, mais il est certain que dans certains cas les tubercules colorés sont si abondants que l'idée d'une localisation prédominante sur les voies biliaires, s'impose. Or cette localisation prédominante s'explique à merveille, car l'on sait que l'artère hépatique fournit aux canaux biliaires un réseau d'une richesse incomparable (injections colorées, Kölliker, Charcot). D'autre part, nous avons vu que dans les expériences de Gilbert et Claude où l'injection était faite dans l'artère, les tubercules se localisaient principalement autour des voies biliaires.

Enfin il est fort probable que lorsque les tubercules ont envahi les canaux biliaires, l'infection se propage de haut en bas par angiocholite descendante et qu'il se fait des ensemencements tout le long des voies biliaires.

La théorie artérielle est donc suffisante pour expliquer la prédominance des tubercules sur les voies biliaires.

b) Il s'agit maintenant d'expliquer pourquoi l'infection sanguine donne lieu dans un cas à la tuberculose miliaire, dans un autre à la tuberculose biliaire.

Weigert appelle *tuberculose chronique généralisée* une tuberculose à gros nodules caséeux portant sur plusieurs organes dont la tuberculisation simultanée ne peut s'expliquer que par une infection sanguine. Il suffit qu'il y ait des tubercules, même rares, dans le foie, le rein, la rate pour qu'on soit en droit de dire qu'il y a eu généralisation.

Si ces tubercules viscéraux sont de divers âges (miliaires, sus-miliaires, caséeux) il faut nécessairement admettre qu'il y a eu plusieurs poussées successives, plusieurs éruptions de tubercules.

Le point de départ de la tuberculose généralisée est toujours un foyer caséeux ancien. L'infection partie de ce point peut être massive, auquel cas on aura une tuberculose miliaire aiguë ; mais elle peut être discrète et ne pas emporter le malade : alors généralement il se fait plusieurs poussées successives et lorsque le malade meurt on trouve des tubercules d'âges divers, signature de ces poussées successives.

Cette interprétation de Weigert est la seule qui permette d'expliquer l'existence de tubercules d'âges divers dans les organes.

Or, nous avons longuement montré que la tuberculose des voies biliaires coïncide toujours avec une tuberculose généralisée à gros nodules ; si l'on veut bien admettre avec nous que le tubercule biliaire n'est qu'un tubercule caséeux accidentellement mis en communication avec les voies biliaires, la conclusion suivante s'impose : la tuberculose des voies biliaires n'est que la manifestation dans le foie d'une tuberculose généralisée à gros nodules. Ce qui distingue donc la tuberculose biliaire de la tuberculose miliaire du foie, ce n'est pas le mode d'infection, c'est *l'évolution de la maladie.*

Il est encore possible que les tubercules d'âges divers rencontrés dans les organes ne soient pas le résultat de plusieurs poussées généralisées : les tubercules récents ne proviennent

peut-être que d'inoculations secondaires *locales* à point de départ dans les tubercules déposés lors de la poussée généralisée unique, mais cela importe peu : l'important est que la tuberculose des voies biliaires est la manifestation dans le foie d'une tuberculose généralisée, *dont les éléments ont eu le temps d'évoluer*. Quand il y a des tubercules caséeux dans les organes il y en a toujours dans le foie et une partie de ces tubercules hépatiques sont toujours biliaires.

Un autre fait, bien que secondaire, mérite cependant d'être mis en relief : c'est la *caséification précoce des nodules*. A quoi est due cette rapidité dans la caséification ? Peut-être à une propriété spéciale à certains bacilles de Koch qui sécrèteraient une quantité plus considérable de substance caséifiante.

Nous croyons donc que dans la tuberculose des voies biliaires de l'enfant, l'infection se fait par la circulation générale. Cela ne veut pas dire qu'elle ne puisse se faire par la veine porte ou par les lymphatiques ou même par les voies biliaires. Tout cela n'est pas impossible, mais nous croyons que dans la grande majorité des faits l'infection est d'origine artérielle.

X. — **Conclusions générales.** — 1° La tuberculose des voies biliaires n'est pas, au point de vue pathogénique, une forme spéciale de tuberculose hépatique ; elle n'est pas, comme on l'a soutenu, caractérisée par le développement systématique de tubercules autour des voies biliaires.

2° Le tubercule biliaire n'est qu'un tubercule caséeux vulgaire qui, dans son évolution, a englobé et ulcéré un canal biliaire.

3° La tuberculose des voies biliaires coïncide toujours avec une tuberculose généralisée à nodules caséeux.

4° L'infection du foie ne se fait dans la tuberculose des voies biliaires ni par les lymphatiques, ni par les canaux biliaires ; ni par la veine porte, mais par l'artère hépatique ; au moins en est-il ainsi chez l'enfant dans la grande majorité des cas, sinon toujours.

5° La tuberculose des voies biliaires n'est en somme que la manifestation dans le foie d'une tuberculose généralisée à nodules caséeux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

IVe CONGRÈS POUR L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE, TENU A PARIS DU 27 JUILLET AU 2 AOUT 1898

Bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.

M. H. Meunier conseille d'aller chercher dans l'estomac, par un simple lavage, les sécrétions bronchiques dégluties par l'enfant, et c'est dans les crachats ainsi obtenus qu'il poursuit la recherche du bacille de la tuberculose. L'opération indiquée est des plus simples, d'autant plus simple même que l'enfant est plus jeune (et, par conséquent, moins apte à fournir, d'après les seuls signes cliniques, un diagnostic précis). Il suffit, pour obtenir des crachats bronchiques à l'état de quasi-pureté, de pratiquer le lavage d'estomac le matin, à jeun, quelques instants après les coups de toux qui suivent presque toujours le réveil. Les lavages ont constamment fourni à M. Meunier des parcelles de sécrétions bronchiques, que l'enfant fût tuberculeux ou non ; parfois le verre renfermait même de gros crachats concrets.

Après avoir exploré en détail les résultats que cet examen des crachats lui a donnés chez une quarantaine de nourrissons tuberculeux ou suspects de tuberculose, M. Meunier formule les conclusions suivantes :

Bien que l'enfant ne crache pas, il est possible et facile de pratiquer la bacilloscopie de ses sécrétions bronchiques et de faire bénéficier, par conséquent, le diagnostic de la tuberculose infantile du précieux procédé si utilement employé chez l'adulte.

Les crachats de l'enfant, déglutis aussitôt après leur expulsion hors des voies respiratoires, séjournent dans l'estomac un temps suffisant pour qu'on puisse les extraire de cet organe par un simple lavage et les soumettre ensuite aux procédés habituels de coloration des bacilles de Koch. L'opération doit être faite de préférence le matin à jeun.

La méthode n'est naturellement applicable qu'aux cas dans lesquels il existe une sécrétion bronchique purulente, pouvant faire supposer une *tuberculose* ouverte (tuberculose subaiguë, phtisie commune). Ici, comme chez l'adulte, les examens positifs ont seuls une valeur indiscutable et imposent le diagnostic; les examens négatifs n'ont qu'une valeur de présomption, qui prend, cependant, une signification pres-

que décisive lorsqu'il s'agit de sujets dont les crachats déglutis sont nettement purulents et chez qui les signes d'auscultation indiquent l'existence d'un foyer de ramollissement ou de suppuration. En ce cas, en effet, l'absence du germe spécifique dans le pus expectoré, surtout après plusieurs examens, permet d'éliminer l'hypothèse d'une phtisie ulcéreuse et détourne le diagnostic vers les autres modalités de suppuration pulmonaire fréquentes chez l'enfant, telles que dilatation des bronches, pleurésies enkystées ou interlobaires ouvertes, bronchopneumonies nécrosantes, etc.

Prophylaxie de la tuberculose dans les crèches.

M. Paul Richard a fait pendant douze mois (1896-97) le service médical de la crèche de la rue de l'Arbre-Sec. Sur 200 enfants malades, il y en a eu 13 présumés tuberculeux, soit 6,50 pour 100. Cette fréquence de la tuberculose doit faire prendre, pour ne citer que les plus importantes, les mesures sanitaires suivantes :

1° *L'immeuble.* — La crèche sera divisée en deux crèches secondaires : crèche extérieure et crèche intérieure nettement séparées. La désinfection des vêtements, de la literie, des ustensiles de toilette, se fera par la vapeur sous pression à 115°.

2° *Le personnel.* — Les personnes chargées de soigner les enfants seront examinées complètement par le médecin et bien surveillées au point de vue de la santé.

Les enfants porteront un uniforme spécial à l'intérieur de la crèche.

Tout enfant, issu de parents tuberculeux et habitant avec eux, ne sera pas admis à la crèche.

M. Gauchas. — La fréquence de la tuberculose, chez les enfants des crèches, est plus grande qu'on le croit généralement. En trois années, 1895 à 1898, M. Gauchas a observé et suivi à la crèche de la rue Gauthey, 110 enfants, sur lesquels il y a eu 12 cas de tuberculose avérée, soit une proportion de 11 pour 100.

Malgré cette fréquence de la tuberculose à la crèche, la contagion ne semble pas y être très à craindre. C'est dans la famille bien plutôt qu'à la crèche qu'elle s'opère. Sur 12 cas, 10 fois M. Gauchas relève la tuberculose familiale.

De plus, ce qu'on observe à la crèche, c'est une tuberculose larvée : les enfants ne toussent pas ou toussent à peine, car on ne garde pas ceux qui sont atteints d'une bronchite manifeste ou qui ont de la fièvre.

Les crachats déglutis peuvent être, par l'intermédiaire des selles, une source de contagion. Aussi est-il nécessaire de plonger les linges souillés par les matières fécales, dans un liquide antiseptique.

Ces chances de contagion semblent minimes à la crèche, bien que la tuberculose y soit fréquente.

Injections de sérum appliquées au diagnostic précoce de la tuberculose.

M. Sirot, frappé des faits de réaction thermique qu'il avait vus à la suite de l'injection de tuberculine aux animaux, a rapproché ces faits de ceux qu'il a observés chez certains malades à la suite des injections de sérum artificiel : les uns avaient une réaction fébrile, les autres pas. Il a eu alors l'idée d'employer le sérum au lieu de la tuberculine. Chez une malade, ce procédé a révélé une tuberculose latente qui s'est développée quelques mois plus tard.

Il pense donc que le sérum, à la dose de 20 centimètres cubes chez l'adulte, est un liquide révélateur et peut être considéré comme pierre de touche de la tuberculose.

M. Hutinel fait remarquer qu'il a communiqué il y a quelques années, à la Société médicale des hôpitaux, des faits analogues à ceux de M. Sirot. Il a eu trois fois des accidents. Un enfant anémié, auquel il a injecté 50 grammes par jour de sérum artificiel, a eu de l'hyperthermie rebelle et est mort de méningite au bout de huit jours.

On ne peut donc considérer ces injections comme innocentes.

M. Sirot répond que les expériences de M. Hutinel concernent des enfants, tandis que toutes ses observations concernent des adultes. De plus, M. Hutinel répétait les injections tous les jours, tandis que lui, il n'en fait qu'une. Sur 33 cas qu'il a injectés, il n'a jamais vu la température augmenter les jours suivants.

M. Hérard. — M. Blache a montré qu'à l'hôpital des Enfants de Villiers, les injections de sérum sont pratiquées et sont inoffensives, et qu'elles amènent un relèvement de l'organisme très manifeste.

La radiographie dans la coxalgie.

M. Redard. — Les radiographies, prises à diverses périodes de la coxalgie, indiquent les lésions suivantes :

Atrophie du fémur et du bassin du côté correspondant à la coxalgie. Teinte claire de tout le fémur, indiquant des lésions dans toute l'étendue de l'os.

Teinte foncée indiquant des fongosités ou la présence d'abcès froids ; os spongieux, à petites cavités anfractueuses, moins dense, tassé. Tête fémorale irrégulière, disparition du col, diminution de l'angle du fémur, lésions de la cavité cotyloïde ;

Séquestres, foyers osseux intra ou extra-articulaires ;

Luxation ou subluxation de la tête fémorale, inclinaison vicieuse du bassin.

Dans un assez grand nombre de cas, les radiographies démontrent que la coxalgie apporte un retard dans la soudure de l'épiphyse supérieure du fémur.

D'après ces indications on peut établir un diagnostic précis de l'affection et de ses particularités, différencier la coxalgie des lésions périarticulaires et instituer un traitement basé sur les conditions anatomopathologiques.

Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses et des abcès froids.

M. P. Redard (de Paris). — Depuis huit ans, nous appliquons les injections antiseptiques au traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses de l'enfance.

Le liquide que nous injectons autour ou dans l'intérieur de l'articulation tuberculeuse, est l'huile d'olives iodoformée à 5 ou 10 p. 100. Nous n'employons jamais l'éther iodoformé, qui expose à des distensions très douloureuses et à des gangrènes de la peau.

Les injections, pratiquées une fois par semaine, plus ou moins longtemps, suivant les cas, souvent avec persévérance pendant plusieurs mois, seront surtout intra-articulaires. Nous faisons aussi des injections périarticulaires, au niveau et au centre des fongosités.

La quantité de liquide injecté varie de quelques gouttes à 6 centim. cubes.

Dans les ostéo-arthrites avec épanchement notable, nous extrayons par la ponction aspiratoire une petite quantité de liquide, avant de faire l'injection.

Grâce à nos règles d'asepsie nous n'avons jamais noté aucun accident important à la suite de nos très nombreuses injections.

Les injections antiseptiques articulaires conviennent surtout pour les articulations à synoviales étendues, non anfractueuses, facilement accessibles, surtout pour le genou, pour le coude, le poignet et l'articulation tibio-tarsienne. L'articulation de la hanche ne peut être facilement atteinte, dans sa profondeur, et il faut, en général, se contenter

d'injections périarticulaires, ou dans les abcès, dès qu'ils apparaissent superficiellement.

La méthode est surtout indiquée dans les formes humides d'ostéo-arthrite de l'enfance, principalement dans les lésions fongueuses étendues à la synoviale.

De l'examen de nos observations, il résulte que les guérisons sont surtout obtenues dans les cas d'arthrites fongueuses, sans fistules, du genou (60 p. 100). Ces succès sont moins fréquents pour les ostéo-arthrites du coude, du poignet et surtout de l'articulation tibio-tarsienne (40 p. 100). Les récidives sont assez rares.

Les résultats fonctionnels sont satisfaisants ; une partie des mouvements sont conservés ; dans le tiers des cas, il persiste de la raideur et quelquefois de l'ankylose.

Dans les arthrites avec fistules les insuccès sont fréquents et on n'obtient plus que 15 à 20 p. 100 de guérisons. Dans ces cas, nous recommandons les injections dans l'épaisseur des tissus autour du trajet fistuleux, et surtout les injections profondes de sérum oxygéné suivant la formule et la technique que nous indiquons plus loin. Nous avons aussi expérimenté le *sérum d'euphorbe* mis à notre disposition par M. Penières. Dans un cas d'arthrite fongueuse tibio-tarsienne, le résultat a été très satisfaisant et notre malade est actuellement guéri. Dans un autre cas d'arthrite de la même articulation, le sérum n'a eu aucune action et nous avons dû intervenir chirurgicalement.

L'injection d'huile iodoformée est la méthode de choix dans le traitement des abcès froids du mal de Pott. Nous avons communiqué au Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1892, les résultats que nous avons obtenus (70 p. 100 de guérison) et la technique que nous recommandons. Nous rapporterons que nous employons l'émulsion iodoformée d'huile d'olives à 10 p. 100, précédée d'un lavage exact de la cavité de l'abcès avec une solution contenant en suspension du naphtol β, suivant la formule :

Naphtol β.....	10 grammes
Eau distillée.....	Q. S. p. 100 c. c.

Nous rappellerons surtout notre conclusion s'appliquant aux abcès froids et aux ostéo-arthrites. Autant l'iodoforme injecté dans une cavité close tuberculeuse est efficace, autant il est infidèle lorsqu'il existe une fistule faisant communiquer l'abcès froid avec l'extérieur.

Nous avons expérimenté le *sérum oxygéné*, récemment recommandé

par Luton (de Reims), et nos résultats démontrent la grande valeur de ce nouveau mode de traitement.

Nous avons surtout employé le sérum oxygéné d'après la formule :

Phosphate de soude au 1/10e	75 c. c.
Eau oxygénée à 12 volumes.....	25 —

Dans 5 cas d'abcès froids volumineux de diverses régions, les injections de sérum oxygéné, à la dose de 2 à 4 centimètres cubes, pratiquées de deux à quatre fois, à des intervalles de huit à vingt jours, nous ont donné des guérisons parfaites.

Les injections de sérum oxygéné agissent mieux que les injections d'huile iodoformée dans les cas d'abcès fistuleux, avec infection et suppuration abondante. Dans 3 cas d'abcès froids avec fistules dont un d'origine coxalgique, nous avons obtenu, grâce à des injections profondes d'eau oxygénée pratiquées tous les trois jours, la diminution progressive de la suppuration et la fermeture des fistules.

Dans ces cas particuliers et difficilement curables par les méthodes habituelles, les injections de sérum oxygéné rendent d'excellents services.

Société belge d'otologie et de laryngologie (19 juin). — M. Bayer a montré une fille de 16 ans chez laquelle il existe un **diaphragme membraneux congénital du pharynx nasal**. On constate à la rhinoscopie postérieure l'existence derrière et au-dessus du voile du palais, d'une membrane circulaire reliant en bas les bords inférieurs des trompes d'Eustache et remontant de là vers la voûte du pharynx, pour s'y insérer à l'endroit de la tonsille pharyngienne, laissant au milieu une large ouverture pour la communication avec les fosses nasales. Aux deux côtés de l'insertion de la membrane à l'apophyse basilaire se trouvent en outre des pertuis correspondant aux cryptes de la tonsille pharyngienne.

M. Delstanche a communiqué un cas d'**abcès sous-dural** chez un garçon de 14 ans, atteint depuis 5 ans d'une otite moyenne purulente, et qui se présenta en novembre 1897 avec un fort gonflement de la région mastoïdienne droite survenu brusquement et accompagné d'une fièvre intense. M. Delstanche père pratiqua l'incision de Wilde, qui découvrit une fistule communiquant avec l'antre. Curettage, lavages antiseptiques, pansement iodoformé.

Huit jours plus tard, M. Delstanche fils, appelé en hâte, trouva l'en-

fant présentant des symptômes méningitiques graves. Il enleva le pansement, sonda la plaie à l'aide d'une sonde boutonnée et sentit son instrument s'enfoncer tout à coup de plusieurs centimètres dans la région de l'antre ; un flot de pus jaillit alors. Un lavage fut pratiqué, puis un pansement à la gaze iodoformée.

Le lendemain l'enfant reconnaissait tout le monde, se plaignait moins de la tête et mangeait avec appétit; la paralysie du bras gauche avait diminué. Le surlendemain, la moitié du bras était redevenue normale. Quatre jours plus tard, la paralysie du bras gauche avait diminué. Le surlendemain, la moitié du bras était redevenue normale. Quatre jours plus tard, la paralysie de la jambe avait disparu à son tour.

Huit jours après, l'enfant se levait, mais l'écoulement était toujours abondant et fétide. Bientôt une nouvelle aggravation se manifesta, les symptômes méningitiques réapparurent. Vomissements, état de stupeur profonde, température à 37° seulement. Une intervention opératoire fut décidée. M. Delstanche fils pratiqua l'antrectomie selon le procédé de Schwartze Mais bien que l'antre fût largement ouvert et la paroi postérieure du conduit complètement démolie, aucun trajet fistuleux n'était visible ; l'opérateur mit à nu la dure-mère, qui apparut absolument normale.

Le lendemain, l'état s'étant aggravé, M. Delstanche père ponctionna la dure-mère au moyen d'une seringue exploratrice qui se remplit d'un pus jaune, épais, fétide. Une grande incision en T de la dure-mère fut alors pratiquée et il s'écoula au moins un quart de litre de pus. L'analyse bactériologique de ce pus y a révélé la présence du streptocoque.

A partir de cette dernière opération, l'état de l'enfant s'améliora sans cesse. L'écoulement purulent diminua peu à peu, mais à diverses reprises on a dû curetter la plaie et enlever même des fragments de la hernie cérébrale qui s'était produite, car il se formait constamment des fausses membranes, et chaque apparition de celles-ci s'accompagnait de brusques élévations de température.

A la fin de février 1898, l'enfant ne présentait plus qu'un suintement de l'oreille. La cicatrisation est parfaite, mais malheureusement il y a une sténose assez marquée du méat. Cette sténose permet néanmoins l'examen au spéculum.

M. Hicguet a communiqué un cas de **paralysie du bras consécutive à une carie du rocher**, chez un garçon de 3 ans et demi qu'il a observé en décembre dernier pour une mastoïdite, suite d'otite vieille d'un an. Il trouva une apophyse profondément creusée par la nécrose et la

curetta vigoureusement. Toutefois les pansements, bien que fréquents, ne cessèrent pas d'être imprégnés de pus fétide, le fond et la paroi supérieure de la brèche osseuse noircirent et prirent l'aspect de la nécrose.

Au commencement d'avril se produisirent plusieurs hémorrhagies veineuses qui laissèrent l'enfant presque exsangue. Celui-ci résista cependant et reprit des forces. Vers le milieu du mois apparurent l'aphasie et une paralysie droite totale qui, plus tard, se limita au bras et à la main. M. Hicguet se décida à une nouvelle intervention opératoire et fit tomber trois volumineux séquestres de la paroi supérieure, mettant à nu la dure-mère en cet endroit.

L'enfant, aujourd'hui, est toujours aphasique et paralysé du bras droit; les forces lui sont revenues. La cavité osseuse persiste et nécessite des pansements fréquents; tout au fond, l'on sent un séquestre non mobile.

M. Buys a présenté des pièces provenant d'un enfant de 9 ans qui a succombé à une **méningite purulente consécutive à la carie du rocher.**

Seul l'hémisphère droit, c'est-à-dire celui correspondant à l'os malade, présente les lésions de la méningite suppurée; celle-ci donne lieu à de nombreux abcès situés au fond des sillons qui séparent les circonvolutions et jusque dans la substance cérébrale elle-même. C'est donc d'une véritable méningo-encéphalite suppurée qu'il s'agit.

Le rocher est entamé par la carie et la nécrose jusque près de son sommet; on peut constater, en effet, l'existence de signes nécrotiques dans le canal carotidien lui-même. Il n'y a pas de trace de phlébite ni dans le sinus transverse ni dans aucun autre sinus. La dure-mère est intacte partout.

L'infection est due au streptocoque, qui a été retrouvé à l'état pur dans le pus méningé.

Une otite d'origine non déterminée existait depuis un an. Le sujet était malingre et peu développé pour son âge; il présentait sur la mâchoire inférieure une cicatrice adhérente, suite d'une ancienne affection osseuse. Quelques jours avant la mort se sont manifestés des accès d'épilepsie jacksonnienne du côté opposé à l'hémisphère où siégeaient les lésions.

Société de biologie de Hambourg (24 mai et 7 juin). — M. Otto a communiqué ses recherches sur la **tuberculose du thymus et du pancréas.** Il a notamment trouvé, à l'autopsie de trois enfants ayant succombé à

la tuberculose miliaire aiguë, 2 fois le thymus contenant des tubercules miliaires, caséeux renfermant des cellules géantes et des bacilles tuberculeux. Dans ces deux cas, le thymus ne présentait à l'œil nu aucune lésion, et n'avait contracté des adhérences avec aucun des organes voisins, les ganglions lymphatiques y compris.

La tuberculose du pancréas a été trouvée par M. Otto 2 fois chez 5 adultes, et 3 fois chez 3 enfants, qui ont succombé, les enfants comme les adultes, à la tuberculose miliaire aiguë. Ici encore, dans un cas seulement, le pancréas présentait des lésions appréciables à l'œil nu. L'examen histologique a montré soit la présence des tubercules sous-miliaires avec cellules géantes, soit l'existence des foyers caséeux dans le parenchyme et deux fois dans le tissu interstitiel. Dans toutes ces lésions il existait des bacilles tuberculeux nombreux.

M. Otto en conclut que la tuberculose du thymus et du pancréas n'est pas aussi rare qu'on le dit ; seulement on ne la découvre qu'à l'examen histologique des organes.

M. Nonne présente un enfant âgé de 2 ans, atteint de **paralysie faciale** du côté droit. Ce qu'il y a de particulier dans son cas c'est que l'accouchement se fit facilement, rapidement et que l'enfant se présentait par le sommet. La déviation de la face fut constatée immédiatement après la naissance, quand l'enfant se mit à pleurer. Les parents ne sont pas syphilitiques ni alcooliques.

Chez l'enfant on ne trouve aucune tumeur, aucune anomalie du côté de la région parotidienne droite ; il entendait et entend fort bien et l'examen de l'oreille a donné un résultat négatif. Il ne présente aucun symptôme du côté des nerfs crâniens, et le domaine du moteur oculaire commun est intact. L'enfant s'est du reste développé d'une façon normale tant au point de vue physique qu'intellectuel. Il ne présente aucune malformation. L'excitabilité électrique est abolie dans les muscles du front, des paupières et des joues du côté paralysé ; seuls, l'orbiculaire des lèvres et le mentonnier se contractent encore sous l'influence des courants forts. Il n'y a pas de contractures du côté paralysé.

Pour expliquer cette paralysie, M. Nonne admet l'existence d'une lésion congénitale du noyau du facial.

M. Frænkel présente une série de pièces et des préparations provenant des enfants qui ont succombé aux diverses **complications de la rougeole**, qui depuis quelque temps sévit à Hambourg.

Dans 4 cas où la mort a été amenée par la laryngite, il existait

au niveau des cordes vocales et de la région aryténoïdienne, des ulcérations qui arrivaient jusqu'au périchondre, voire même jusqu'aux cartilages frappés de nécrose.

En admettant que les enfants eussent guéri, ces lésions auraient sûrement eu pour résultat soit des troubles vocaux, soit des troubles respiratoires. Ces lésions ressemblent à celles qu'on observe dans la fièvre typhoïde et le typhus, où elles ont été décrites sous le nom de nécrose mycotique de l'épithélium.

Dans deux autres cas où les enfants ont eu au cours de leur rougeole une entérite violente, on a trouvé à l'autopsie des lésions ulcéreuses étendues du gros intestin. Ces lésions, identiques à celles de la dysenterie, sont particulièrement accentuées au niveau du rectum, diminuent d'intensité sur le gros intestin et s'arrêtent au niveau de la valvule iléo-cæcale dans un cas, pour se continuer encore sur l'iléon dans un autre.

M. Simmonds a trouvé à l'autopsie de deux enfants qui, au cours de cette épidémie, ont succombé à une broncho-peumonie rubéolique, des **ulcérations nécrotiques au niveau des bassinets**, lesquelles ulcérations ressemblaient très exactement à celles trouvées par M. Fränkel au niveau de l'intestin.

ANALYSES

Un cas de sclérose en plaques chez un enfant de 3 ans à la suite de la varicelle, par L. Bouvy. *Jour. de clin. et de thérap. infant.*, 1898, n° 25, p. 486. — L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que la sclérose en plaques a débuté peu de temps après une atteinte de varicelle. Il n'y avait d'abord que faiblesse dans la marche, l'enfant traînait sa jambe gauche ; puis il a commencé à faire quelques chutes qui se sont répétées ; peu à peu la marche est devenue tout à fait impossible, et à l'heure actuelle non seulement la marche, mais la station au repos est irréalisable : sans appui, l'enfant chancelle et tombe. La paralysie faciale a débuté quelques jours après la parésie des membres inférieurs, a commencé par la lèvre et s'est étendue ensuite à la joue et à la paupière.

Recherches bactériologiques sur la lymphe vaccinale, par W. Dreyer. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskr.*, 1898, vol. XXVII, p. 116. — On s'est beaucoup occupé dans ces dernières années des germes étrangers que contient la lymphe vaccinale.

Les recherches que l'auteur a faites à ce sujet, lui ont, au contraire,

donné des résultats qui sont de nature à rassurer le praticien. Sans doute, la lymphe vaccinale contient un nombre très considérable de bactéries, mais il s'en faut de beaucoup qu'elles aient toutes une action pathogène; de plus, leur nombre diminue très rapidement, si l'on a soin de conserver la pulpe dans de la glycérine.

Les expériences de l'auteur ont porté, d'abord, sur des animaux. Il a fait des inoculations de lymphe vaccinale à 70 souris, dont deux seulement ont péri. Quant aux cobayes, ils n'ont présenté, à la suite de ces inoculations, que de petits abcès insignifiants, qui parfois contenaient des streptocoques. Les inoculations de cultures pures de staphylocoques et de streptocoques provenant de la lymphe n'ont pas produit d'effets plus sérieux.

L'auteur a même fait une série d'expériences sur l'homme, et surtout sur lui-même : les inoculations de lymphe vaccinale n'ont provoqué, dans ces conditions, que l'apparition d'une rougeur inflammatoire avec légère tuméfaction. Les inoculations de cultures pures ont déterminé des effets semblables ; on a noté parfois de petites pustules qui se desséchaient au bout de quelques jours. Dans un cas seulement, il y eut tuméfaction douloureuse des glandes axillaires.

Néphrite consécutivement à la vaccination avec de la lymphe animale, par Th. Frölich. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 22. — Ce cas qui a été observé à la clinique du professeur Johanessen se rapporte à un garçon de 6 ans et demi qui, quelques jours après la vaccination, devint abattu, morose, somnolent et présenta au onzième jour un œdème de la face et du scrotum. L'examen de l'enfant jusqu'alors bien portant, ne révéla aucune particularité. Par contre, l'examen de l'urine, de couleur sanguinolente, montra la présence du sang et de l'albumine, celle-ci en quantité notable ; sous le microscope, on trouva dans l'urine de nombreuses hématies, des leucocytes, des cylindres hyalins et des cylindres composés d'hématies.

Sous l'influence d'un traitement approprié, l'hématurie et l'albuminurie disparurent progressivement et au bout de trois semaines l'urine redevint normale.

L'auteur n'hésite pas à attribuer cette néphrite au vaccin. Du reste, des cas analogues ont été publiés par Senator, Perl, Falkenheim, Peiper et Schnaasse.

Néphrite aiguë au cours des oreillons, par G. Kerley. *Arch. of Pediatr.*, 1898, n° 2, p. 109. — L'observation a trait à un garçon de 4 ans, qui au sixième jour de ses oreillons, fut pris de fièvre avec

œdème et bouffissure de la face, vomissements et anurie. Sous l'influence d'un traitement approprié l'anurie céda rapidement et dans les premières urines émises, l'examen montra la présence d'une quantité considérable d'albumine, des hématies et des cylindres granuleux et hyalins. Les jours suivants l'albuminurie diminua et au bout de six jours l'urine redevint normale.

Pathogénie des hémiplégies de la coqueluche, par H. Luge. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1898; *Rev. génér. de pathol. interne*, 1898, p. 166. — En s'appuyant sur les faits rapportés dans son travail, l'auteur soutient que les hémiplégies aiguës apoplectiformes que l'on observe dans le cours de la coqueluche, ont leur origine dans une hémorrhagie méningée ou n'ont pas de substratum anatomique.

Il n'est pas prouvé par les recherches anatomo-pathologiques que dans la coqueluche par suite de l'élévation de pression dans le système veineux, il se fasse une hémorrhagie isolée dans la capsule interne ou sur un point du trajet du faisceau pyramidal, donnant de cette façon naissance au tableau clinique de l'hémiplégie cérébrale. Les données de la pathologie générale parlent à l'encontre de cette hypothèse.

L'hémiplégie de la coqueluche sans substratum anatomique doit, en raison des phénomènes d'excitation corticale qu'on y observe, être considérée comme une paralysie corticale.

Les paralysies de la coqueluche, par Ch. Leroux, *Journ. de clin. et de thérap. enfant.*, 1898, nos 13-17. — En s'appuyant sur l'étude de 38 cas qu'il a réunis dans son travail, l'auteur montre que les paralysies de la coqueluche s'observent surtout chez les très jeunes enfants, de 1 à 3 ans et de 3 à 5 ans ; plus tard elles deviennent de plus en plus rares. Elles débutent ordinairement pendant la période des quintes, quelquefois à son déclin. Presque toujours il s'agit de coqueluches graves, à quintes violentes, fébriles, souvent compliquées d'infections secondaires (broncho-pneumonie, etc.) et quelquefois d'infections surajoutées (fièvre muqueuse, scarlatine, tuberculose).

Au point de vue de la symptomatologie, on peut les diviser en quatre groupes :

1° *Paralysies cérébrales.* — Le début est ordinairement brusque; pendant une quinte, l'enfant est pris de convulsions, tombe dans le coma, puis il succombe ou reprend connaissance et les paralysies s'observent. Plus rarement on voit se développer lentement, progressivement une hémiplégie, une monoplégie, etc. Exceptionnellement l'en-

fant succombe à une encéphalopathie cérébrale analogue à celle du rhumatisme : convulsion, coma, hyperthermie, mort. Ailleurs, il succombe à un véritable ictus apoplectique : convulsion, coma, mort. Le plus souvent, avec ou sans convulsions ou coma au début, on observe toutes les variétés de l'hémiplégie : hémiplégie simple, avec paralysie faciale, avec attaques d'épilepsie jacksonnienne. Dans un autre cas, on voit s'installer lentement, progressivement, une hémiplégie gauche avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. On peut observer des monoplégies diverses. L'aphasie, sous ses diverses formes, a été plusieurs fois rencontrée : aphasie motrice avec hémiplégie, avec monoplégie du bras droit ; aphasie sensorielle.

Il existe encore divers cas d'hémiopie transitoire, de cécité ordinairement passagère, quelquefois permanente (Alexander) et de surdité d'origine cérébrale. On a observé des paralysies d'origine bulbaire et protubérantielle : paralysie de la sixième et de la septième paire, hémiplégie alterne avec paralysie des deux moteurs oculaires communs.

Ces paralysies guérissent, dans la moitié des cas, en quelques jours ou quelques semaines. Dans l'autre moitié, la persistance des lésions permet les transformations habituelles : hémiplégie spasmodique, contracture secondaire, athétose, diplégie spasmodique, etc.

2° *Paralysies médullaires.* — Il existe deux cas de paraplégie des membres inférieurs : l'un développé brusquement dans une quinte et terminé par la guérison (Bernhardt) ; l'autre compliquant une coqueluche fébrile (Mœbius).

3° *Paralysies périphériques.* — Deux cas peuvent être attribués à une névrite périphérique : paralysie des releveurs et abducteurs des pieds et des orteils (Surmay) ; paralysie des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs (Jurasz) ; deux autres à une polynévrite : paralysie ascendante des quatre membres et des muscles de la tête, du diaphragme, suivie de guérison (Mœbius) ; paralysie des membres, des muscles de la nuque, des gouttières vertébrales, etc., guérison (Moussous).

4° *Paralysie cérébro-spinale.* — Un cas de sclérose en plaques disséminées (Sparks).

Les paralysies de la coqueluche ont un pronostic sérieux. Sur 38 observations, on constate 6 morts. Chez un tiers des enfants les paralysies persistent. La moitié guérit complètement en quelques jours ou quelques semaines. Le pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune.

Les rares autopsies faites ont permis de constater les lésions suivan-

tes du côté du cerveau et quelquefois de la moelle : congestion, hémorrhagies (sus-méningée, méningée, cérébrale), foyers de ramollissement, altérations vasculaires, anévrysmes disséquants des capillaires.

Ces lésions permettent de comprendre la pathogénie de ces paralysies. La coqueluche, maladie spécifique, contagieuse, épidémique, peut être rangée parmi les maladies infectieuses. A ce titre (et renforcée quelquefois par une infection secondaire ou intercurrente) elle suffit à provoquer des troubles ou des lésions vasculaires et nerveuses qui, par des processus différents, déterminent, suivant leur évolution, les paralysies transitoires, permanentes ou mortelles observées au cours ou au déclin de la coqueluche. Il y a lieu de tenir compte, dans certains cas, du rôle de l'effort pendant la quinte.

Bactériologie de la coqueluche, par O. Zusch. *München med Wochenschr.*, 1898, n° 23, p. 712. — L'auteur décrit avec beaucoup de détails un bacille qu'il a constamment trouvé dans les crachats de 25 coquelucheux. Il se trouve soit librement dans les parties muqueuses des crachats, plus rarement à l'intérieur des cellules et est groupé d'une forme irrégulière, le plus souvent sous forme d'amas.

Il se cultive le mieux sur agar additionné de liquide ascitique, et ses cultures transportées poussent encore sur du bouillon et sur la gélatine qu'elles ne liquéfient pas. Les cultures ne sont pas agglutinées par le sérum des coquelucheux.

Ce microbe se rencontre dans les crachats, principalement pendant les deux ou trois premières semaines de la coqueluche, c'est-à-dire pendant le stade catarrhal et au début du stade convulsif. S'il survient une bronchite étendue, le nombre des bacilles diminue considérablement ; dans un cas où une broncho-pneumonie intercurrente a fait disparaître la toux convulsive, les bacilles disparurent des crachats.

Les expériences d'inoculation intra-trachéale ont donné des résultats négatifs chez le chien, le lapin, le cobaye et la souris blanche.

Pathogénie de la septicémie diphtérique, par Cuoghi Costantini. *Policlinico*, 1er juin 1898, et *Semaine méd.*, 1898, p. 303. — L'auteur communique dans son travail une série d'expériences destinées à élucider le mécanisme de la diffusion des bacilles diphtériques dans l'organisme.

Les premières expériences ont consisté à inoculer des cultures pures à des animaux préalablement soumis ou non à l'action des toxines diphtériques à dose non-toxique. L'examen des tissus et des organes au point de vue de la présence des bacilles diphtériques,

lequel examen a été pratiqué soit immédiatement après la mort, soit après vingt-quatre heures de séjour du cadavre à l'étuve, a donné des résultats négatifs : Les bacilles injectés étaient restés au point d'inoculation et ne se trouvaient dans aucun autre tissu.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur a étudié les effets des inoculations mixtes de cultures diphtériques et streptococciques ou staphylococciques. Quelques-uns des animaux furent sacrifiés au bout de un jour ou deux, époque à laquelle ils présentaient déjà des symptômes morbides graves ; les autres ont succombé à l'infection après deux ou trois jours. L'autopsie des lapins de l'une et de l'autre catégorie révéla les altérations caractéristiques de la diphtérie expérimentale avec péritonite plus ou moins purulente, et les ensemencements faits avec du sang et de la pulpe splénique donnèrent de nombreuses colonies de bacilles de Löffler, associées à des colonies de streptocoques ou de staphylocoques.

Il paraît donc prouvé que l'association à une infection diphtérique d'une infection streptococcique ou staphylococcique a pour effet d'amener une dissémination des bacilles de Löffler dans l'organisme. Pour expliquer ce fait, M. Cuoghi Costantini admet que les streptocoques et les staphylocoques diminuent ou annulent la force de résistance dont sont doués à l'égard de l'infection diphtérique les cellules phagocytaires et surtout les leucocytes polynucléaires. A l'appui de cette manière de voir, il invoque ce fait, établi par M. Van der Velde, que le streptocoque et le staphylocoque sécrètent tous les deux une toxine (leucocidine) qui s'attaque directement aux leucocytes vivants en y provoquant une dégénérescence vacuolaire caractéristique.

Mais s'il en est ainsi, d'autres substances chimiques qui, comme l'atropine, la pilocarpine et le chlorure de sodium, ont la propriété de produire des altérations des leucocytes sans diminuer pour cela la vitalité des bacilles de Löffler, doivent également favoriser la diffusion de ces bacilles dans l'organisme. Les expériences faites dans cette direction ont pleinement confirmé cette hypothèse en montrant que chez les animaux inoculés avec des cultures diphtériques et soumis aux injections de pilocarpine ou d'atropine, les bacilles diphtériques envahissent tous les tissus. De ces faits l'auteur conclut qu'il est des substances chimiques (atropine, pilocarpine, chlorure de sodium) qui agissent sur les leucocytes d'une façon analogue aux streptocoques et aux staphylocoques et amènent dans les infections par le bacille de Löffler la production d'une septicémie diphtérique.

Recherches cliniques et expérimentales sur le rôle des levures trouvées dans les angines suspectes de diphtérie, par H. DE STOECKLIN. *Arch. de méd. expérim.*, 1898, n° 1, p. 1, et *Rev. gén. de pathol. int.*, 1898. — L'auteur a entrepris de classifier les levures qu'on rencontre dans les angines diphtériques ou simplement dans les pseudo-membranes et d'étudier leur signification bactériologique et clinique, en tant qu'organismes associés ou superposés à la diphtérie. Il ressort de cette étude que les levures rencontrées dans les angines diphtériques ou banales ressortissent sans exception au muguet ou saccharomyces albicans ; que, en lui-même, le saccharomyces albicans retiré des angines n'est pas pathogène, qu'il est dépourvu de toute virulence, mais que, par son association avec la diphtérie, il devient pathogène et augmente la virulence du bacille de Löffler. Il y a action synergique, exaltation réciproque de la virulence du bacille de Löffler et du parasite du muguet associés. Sur une statistique de 500 cas suspects, dans 7,4 p. 100 on rencontra association ou surinfection du saccharomyces albicans. L'association est donc assez fréquente, puisque sur 20 cas de diphtérie elle se retrouve au moins une fois. C'est, de plus, une association grave, car sur 10 cas, il y eut 3 cas légers, 3 cas moyens et 4 cas graves dont 2 mortels, soit une mortalité de 20 p. 100.

Les rapports entre l'état lymphatique et la diphtérie, par M. DAUT. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, vol. XLVII, p. 141. — On sait que la mort subite des nourrissons et de jeunes enfants est attribuée par Escherich à un état constitutionnel particulier, l'état lymphatique, caractérisé non seulement par une hypertrophie du thymus, mais encore par une augmentation du volume de la rate, une hypertrophie des ganglions lymphatiques et éléments lymphoïdes, un léger degré de rachitisme et un aspect pâteux général.

Daut, dont le travail a été fait à la clinique d'Escherich, a essayé d'établir les rapports entre la diphtérie et l'état lymphatique. Il cite notamment un certain nombre de cas de diphtérie d'intensité variable qui se sont terminés par la mort et chez lesquels la terminaison fatale devait être attribuée moins à la gravité de la diphtérie qu'à l'état lymphatique.

Ainsi dans trois cas de diphtérie descendante avec phénomènes de sténose très légère, les enfants furent pris brusquement de cyanose, de phénomènes de paralysie progressive du cœur, de suffocation qui ne fut nullement modifiée par le tubage. A l'autopsie on trouva dans le

larynx et la trachée des fausses membranes très minces, qui n'obstruaient nullement la lumière de ces deux canaux. Ces enfants présentaient très nettement l'état lymphatique avec les modifications anatomiques qui le caractérisent.

Chez cinq autres enfants, présentant également l'aspect lymphatique, la mort survint aussi brusquement. Les lésions trouvées à l'autopsie (foyers confluents de broncho-pneumonie, obstruction des bronches par des fausses membranes) expliquaient bien la mort, mais la brusquerie avec laquelle est survenue la terminaison fatale devait être mise sur le compte de l'état lymphatique.

Dans quatre autres cas il s'agissait de diphtérie septique. Les enfants ont succombé dans l'espace de 48 heures. Cette terminaison rapide ne pouvait être attribuée à la diphtérie seule : l'état lymphatique que ces enfants présentaient, y était pour quelque chose.

En terminant l'auteur insiste sur l'importance que le diagnostic de l'état lymphatique exerce sur le pronostic de la diphtérie.

Complications cardiaques dans la diphtérie, par Melville Hibbard. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 27 janvier et 3 février 1898, et *Rev. gén. de pathol. int.*, 1898. — Ce travail est basé sur l'étude de 800 cas de diphtérie observés à l'hôpital de Boston.

La rapidité du pouls est, dans la diphtérie, un signe de mauvais augure. La mort est la règle si le pouls dépasse 150. Un pouls lent (60 chez de jeunes enfants) est souvent un signe de trouble sérieux du cœur. Les irrégularités du pouls s'observent dans environ 10 p. 100 des cas de diphtérie et sont l'indice de complications cardiaques.

Un murmure systolique de la pointe s'entend dans environ 1 cas sur 10, et sa valeur pronostique dépend de la cause. Un bruit de galop est un signe des plus fâcheux. Après quatre semaines, lorsqu'on n'a pas observé de symptômes cardiaques, il est peu probable qu'il en survienne à la convalescence.

Tous les diphtériques qui ont de la tachycardie, de la bradycardie, un pouls irrégulier ou faible, un murmure systolique à la pointe, des vomissements ou une paralysie, surtout du voile du palais, devraient être gardés au lit. C'est le repos absolu au lit qui est l'élément le plus important du traitement.

Le nerf vague dans les cas mortels avait toujours des lésions de dégénérescence. Le poids du cœur était augmenté.

Les causes de la mort sont ordinairement les thrombus du cœur, la dilatation ou la paralysie d'origine probablement toxémique.

Ces lésions semblent frapper plus souvent le sexe masculin (15 cas sur 22), et se voient surtout de quatre à six ans (10 cas). Onze fois sur 15 cas où la recherche a été faite, il y avait albuminurie.

De l'état du cœur et de la circulation dans la diphtérie, par H. D. Chapin. *Med. Record*, 15 janvier 1898, et *Sem. méd.*, 1898. — L'auteur s'occupe principalement de la forme dite septique de la diphtérie, qui devient souvent mortelle par suite de l'affaiblissement considérable et persistant du cœur. Dans les cas observés par lui, les amygdales, la luette et le voile du palais sont couverts de fausses membranes étendues, le nez est obstrué par l'exsudat et des épistaxis peuvent se produire. L'haleine du malade est fétide et il y a une adénite concomitante plus ou moins accusée. On peut rencontrer aussi des placards hémorrhagiques en divers points de la surface du corps. Enfin, si l'on voit survenir des vomissements et de l'affaiblissement du pouls, le pronostic est des plus sombres.

Le ralentissement du pouls, lorsqu'il est très accusé, constitue également un signe grave. Le fait le plus remarquable de ce genre a été observé par M. Chapin chez un garçon de cinq ans dont le cœur ne battait que 28 fois par minute et qui mourut deux jours après l'apparition de cette bradycardie, malgré des injections hypodermiques répétées de whiskey, de strychnine et de nitroglycérine qui n'exercèrent aucun effet favorable sur le cœur.

Lorsque le ralentissement du pouls est moins accusé et que l'état général est bon, le malade peut survivre, comme le fait s'est produit dans un cas où l'auteur a noté 40 pulsations par minute pendant quatre jours.

Un pouls irrégulier et intermittent, mais sans symptômes de prostration, n'a pas, d'après les observations de M. Chapin, la même signification grave que lorsque ces deux phénomènes coexistent. D'autre part, tant que le cœur réagit à l'action des stimulants, le cas n'est pas encore désespéré, mais il le devient dès que cette réaction cesse de se produire.

L'affaiblissement du cœur peut persister pendant des semaines après la disparition complète des fausses membranes de la gorge. Dans ces conditions, il est de toute nécessité que le malade garde le lit jusqu'à ce que son pouls soit devenu complètement normal. Toute infraction à cette règle peut amener les conséquences les plus redoutables, comme le montre l'exemple d'un confrère qui, ayant quitté l'hôpital,

malgré les recommandations qui lui avaient été faites, dans le courant de la troisième semaine de la période de convalescence d'une diphtérie à forme septique, succomba brusquement au collapsus cardiaque à peine rentré chez lui.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement de la vulvo-vaginite chez les petites filles.

M. Storer (*Boston medic. and surgic. Journ.*, 1898) signale les bons résultats que donnent les injections de permanganate de potasse dans la vulvo-vaginite des petites filles.

On procède de la façon suivante : Un aide tient l'enfant dans la position de la taille, et une sonde de Nélaton n° 10 est introduite dans le vagin aussi loin que possible ; le savon est employé comme lubrifiant, parce que l'huile peut empêcher le permanganate de prendre contact avec les tissus. L'anus est protégé par un peu de vaseline. Il est nécessaire, surtout dans les premiers temps, de faire un badigeonnage préalable de cocaïne à 5 p. 100 pour permettre l'introduction de la sonde ; mais bientôt l'enfant, qui a la sensation du bien-être que lui procure l'injection, apprend à ne plus la redouter. Le vagin étant complètement lavé avec une solution assez chaude de permanganate de potasse venant d'un bock modérément élevé, on lave la vulve à l'eau boriquée chaude.

Les injections, d'un demi-litre chacune, sont faites 2 fois par jour. M. Storer part de la dose de 6 centigrammes par litre (soit à 1/16000) et augmente de 6 centigrammes tous les 3 jours. Au dixième jour, il arrive au titre de 1/4000; il continue à augmenter la dose progressivement jusqu'à 1 p. 800 et s'y maintient généralement, sans craindre d'aller plus loin et d'employer, par exemple, la solution à 1/500. Si au bout d'un mois l'écoulement persiste et s'il y a encore des gonocoques, il injecte, 3 fois par semaine, 7 grammes d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100 en alternant avec des injections fortes de permanganate de potasse.

Il est très important d'instituer, concurremment avec le traitement local, un régime tonique. Les guérisons sont obtenues, en général, en 6 ou 8 semaines et il y a bien peu de complications. M. Storer n'a jamais vu la gonorrhée avorter par ce traitement; il ne croit pas que

cela puisse arriver chez les enfants, qu'on ne voit d'ailleurs que lorsque les tissus profonds sont déjà envahis.

Le massage contre la constipation habituelle des enfants en bas âge.

La constipation chronique, qu'on rencontre fréquemment chez les tout jeunes enfants, notamment chez les nourrissons, oppose, de même que la constipation habituelle des adultes, une grande résistance à tous les traitements médicamenteux et constitue par cela même un trouble d'autant plus sérieux qu'il est susceptible d'altérer profondément la santé et l'état de nutrition du petit patient.

L'expérience a montré à M. Cattaneo (*Sem. méd.*, 1898), que le massage de l'abdomen doit être considéré comme le moyen le plus efficace et le plus pratique contre cette constipation infantile. On sait que ce procédé, très en vogue dans le traitement de la constipation de l'adulte, n'est que peu usité dans la pratique pédiatrique, bien qu'il ait été déjà recommandé par un certain nombre de cliniciens.

Chez les nourrissons et les enfants en bas âge, M. Cattaneo a l'habitude de pratiquer le massage abdominal d'après le procédé qu'il a vu employer à la clinique de M. Heubner, et qui consiste dans les manœuvres suivantes :

Après s'être enduit les mains de vaseline, on commence par soulever la peau du ventre sous forme de larges plis qu'on pince tout doucement entre les doigts. Ceci fait, on soumet au pétrissage d'abord les muscles droits, puis les muscles transverses de l'abdomen ; ensuite on exécute avec la paume de la main des effleurages circulaires sur l'intestin grêle, dans l'espace compris entre l'ombilic et le pubis, et on termine par un pétrissage profond du côlon en suivant cet intestin sur tout son trajet.

Avant la première séance, notre confrère fait évacuer l'intestin au moyen d'un purgatif ou d'un lavement afin d'éviter les lésions intestinales que pourraient produire, au cours du massage, des masses fécales trop dures. Les premières séances ne sont que de deux à quatre minutes ; plus tard on peut masser pendant six à huit minutes. Lorsque l'abdomen est très dur et distendu, il est bon, avant de commencer le massage proprement dit, de pratiquer un peu d'effleurage circulaire, ce qui a pour effet d'assouplir les parois abdominales.

La première défécation spontanée ne s'obtient qu'après deux ou trois séances. La constipation disparaît définitivement au bout de quatre à

six semaines de traitement suivi, mais si l'on cesse auparavant, la rétention des fèces ne tarde pas à se reproduire.

Le massage du ventre chez les petits enfants n'est contre-indiqué que s'il existe un état inflammatoire d'un viscère abdominal ou, ce qui est beaucoup plus rare, lorsque les parois de l'abdomen présentent une sensibilité exagérée.

VARIÉTÉS

Présence du bacille de la diphtérie dans l'eau bénite.

Les contacts multiples que subit l'eau des bénitiers avec des doigts souvent peu aseptiques autorisent à supposer que dans certaines conditions ce liquide est susceptible de jouer un rôle important dans la diffusion des maladies infectieuses. Et de fait, en analysant bactériologiquement de l'eau puisée dans le bénitier d'une des églises les plus fréquentées de Sassari, M. Vincenzi a constaté la présence d'une foule de bactéries : staphylocoques et streptocoques, coli-bacilles, microbes tétragènes, bacille de Löffler, etc.

M. Vincenzi a cultivé ce dernier microbe et en a obtenu des cultures pures absolument caractéristiques. Il a pu aussi se convaincre par des expériences sur les animaux qu'il s'agissait incontestablement d'un bacille de la diphtérie, doué de propriétés très virulentes. En effet, M. Vincenzi a vu des cobayes pesant plus de 400 grammes succomber rapidement après inoculation de doses même minimes (0 c. c. 4) des cultures en question, et il a constaté à leur autopsie les lésions caractéristiques de l'infection diphtérique expérimentale (œdème au point inoculé, exsudat limpide des cavités pleurales et foyers hémorrhagiques multiples dans les capsules surrénales).

L'eau des bénitiers peut donc être le véhicule de la contagion diphtérique, et cela d'autant plus facilement que dans quelques pays certaines personnes ont coutume de porter à leurs lèvres leurs doigts mouillés d'eau bénite. Ajoutons qu'à l'époque où M. Vincenzi entreprenait ces recherches, quatre cas de diphtérie, dont un suivi de mort, étaient signalés dans la ville de Sassari. (*Sem. méd.*, 1898.)

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Les échanges nutritifs chez le nourrisson,

par le Dr A.-B. Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux (1).

Sommaire. — I. Données générales sur la nutrition des adultes.
II. Les échanges nutritifs chez le nourrisson bien portant. Quantité d'aliments. Accroissement de poids. Calorigénie du nourrisson. Les excreta.
III. Les échanges nutritifs chez le nourrisson malade.

Le lait maternel représente un aliment parfait et complet pour le nourrisson ; il renferme, sous la forme qui convient à son appareil digestif, tous les principes nécessaires à son entretien, à ses activités fonctionnelles (minimes au début de la vie), et à son accroissement si considérable : de l'eau et des sels, de la matière protéique sous forme de caséine, des hydrates de carbone sous forme de lactose, de la graisse sous forme de beurre. Il est intéressant de rechercher comment ces divers principes se comportent dans son organisme lorsqu'ils ont été modifiés par la digestion et absorbés. Je rassemblerai donc les notions encore incomplètes que nous possédons sur la nutrition des enfants du premier âge. Mais, au préalable, je rappellerai quelques données primordiales sur la nutrition normale des adultes (2).

I. — L'alimentation a pour but de fournir à l'organisme : 1° de la matière destinée à rénover sa substance ; 2° de la matière destinée à se brûler ou à se transformer en produisant de l'énergie. La fraction la plus considérable de cette énergie (les 9/10e) se dissipe sous forme de chaleur et sert au maintien de la température du corps ; l'autre fraction sert à la production de travaux fonctionnels (travail musculaire ou autre).

(1) Extrait du *Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge*. G. Steinheil, édit., 1898.

(2) Bien que très étudiée de nos jours, cette question offre nombre d'incertitudes et d'obscurités. Je n'exposerai ici que les notions le plus utiles et aussi le plus claires. Pour de plus amples renseignements, on se reportera aux publications de Bouchard, de A. Gautier, de A. Robin et de Van Noorden.

Bien que toute la substance alimentaire ne soit pas dépensée pour la production d'énergie, bien que l'énergie qu'elle représente soit dépensée aussi bien sous la forme de chaleur que sous la forme de travail, on tend à exprimer la valeur de l'alimentation en calories et à considérer comme équivalents le besoin nutritif et le besoin calorique.

C'est l'application des données thermo-chimiques établies par Berthelot qui a conduit à admettre cette équivalence. On suppose d'abord que les graisses et les hydrates de carbone ingérés sont brûlés en totalité et donnent finalement de l'eau et de l'acide carbonique ; que les substances protéiques se transforment en urée, eau et acide carbonique. Ce n'est qu'une approximation, mais elle est assez voisine de la réalité. Or, si on calcule la quantité de chaleur produite par ces transformations pour une ration alimentaire normale de 24 heures (c'est-à-dire pour celle d'un homme bien portant, dont l'alimentation suffit aux efforts qu'il accomplit), on arrive à ce résultat que cette quantité est à peu près équivalente à celle que dégage l'organisme en 24 heures, telle que l'enregistre le calorimètre. D'autre part, si on mesure dans les fèces la quantité d'aliments inutilisés et dans les excreta (urine, air expiré, sueur) la quantité d'eau, d'acide carbonique et d'urée éliminée en 24 heures, et si on calcule la quantité de chaleur qui a dû se produire pour transformer les aliments utilisés en ces substances, on arrive à un chiffre qui concorde à peu près avec la valeur calorique des aliments ingérés et avec la quantité de chaleur émise par l'organisme.

Dans le calorimètre un gramme de sucre en se brûlant et en se transformant totalement en eau et acide carbonique dégage quatre calories ; dans l'organisme, on peut donc admettre qu'il en est de même.

Bien que l'identification du besoin nutritif et du besoin calorique soit passible de critiques (1), que les calculs sur lesquels

(1) MUNK et EWALD. Alimentation de l'homme normal et malade. *Traité de diététique.* Traduction française de J. F. HEYMANN et T. MASOIN, 1897, p. 121. — CHAUVEAU. Sur l'importance du sucre comme aliment. *Acad. des sciences*, 14 mars 1898.

elle repose soient faits avec des chiffres obtenus par des analyses forcément incomplètes (combien il est difficile de doser la totalité des excreta et combien imparfaits les calorimètres où on place l'être vivant), cependant, en raison de la concordance approximative des résultats empiriques et des résultats théoriques, en raison de la commodité que cette identification apporte dans l'établissement de la ration alimentaire et du bilan des échanges nutritifs, elle tend à être adoptée.

Cette identification une fois admise, on calcule souvent la quantité de calories que dégage l'organisme en 24 heures d'après la valeur thermique des aliments ingérés (calorimétrie indirecte); ce calcul fournit ce qu'on appelle des calories *brutes*, parce qu'elles sont calculées sur la ration brute telle qu'elle est ingérée et non telle qu'elle est absorbée. Le déchet à déduire est d'environ 10 p. 100. Dans ce qui suit, c'est ordinairement de calories brutes qu'il s'agit.

Les chiffres suivants, dus à Rubner, représentent la chaleur de combustion des principes alimentaires.

1 gramme	d'albumine.....	4,1 calories (1)
1 —	de graisse.....	9,3 —
1 —	d'hydrate de carbone.....	4,1 —

L'organisme de l'adulte sain produit par kilogramme de son poids et en 24 heures un nombre de calories différent suivant que le sujet est en repos ou en activité:

Repos.....	32 à 38 calories	par kilogr. de poids en 24 heures.
Travail modéré.....	35 à 55 —	
Travail considérable..	50 à 70 —	

Pour produire ce nombre de calories, l'organisme absorbe une quantité d'aliments dont la chaleur de combustion est équivalente. Mais l'expérience apprend qu'une alimentation qui serait exclusivement composée d'albumine ou exclusivement

(1) Il s'agit ici de la grande calorie, c'est-à-dire de la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1 degré centigrade la température de 1 kilogr. d'eau distillée.

composée de graisse et d'hydrates de carbone ne pourrait entretenir la vie normale. Pour qu'une ration d'adulte soit suffisante, il faut qu'elle renferme :

1° Une quantité minima d'albumine, soit environ 1 gramme d'albumine par kilogramme et en 24 heures.

2° Un complément d'hydrates de carbone et de graisse qui peuvent être associés en proportions variables, mais dont la quantité totale doit être telle qu'elle couvre le besoin de calories non fournies par l'albumine.

Ces deux données fondamentales exigent un bref commentaire.

Les graisses et les hydrates de carbone peuvent se suppléer dans une large mesure. On peut, dans un régime, presque entièrement supprimer la graisse, à la condition qu'on fournisse en hydrates de carbone le nombre nécessaire de calories. Toutefois, si on composait un régime uniquement avec la quantité minime d'albumine indispensable et avec des hydrates de carbone, comme le pouvoir calorigène de ces derniers est faible, il en faudrait une telle quantité qu'il y aurait surcharge gastro-intestinale et que des troubles digestifs éclateraient. Les corps gras doivent donc entrer presque forcément dans le régime, car leur pouvoir calorigène est considérable et une petite quantité de graisse équivaut à une quantité considérable d'hydrates de carbone (100 grammes de graisse équivalent à 240 grammes d'hydrates de carbone). D'autre part, une alimentation qui serait composée uniquement de la quantité minima d'albumine indispensable et de corps gras, à l'exclusion d'hydrates de carbone, ne peut être poursuivie longtemps parce que la digestion de la graisse qu'il faudrait ingérer en abondance, se fait plus difficilement que celle des amylacés et des sucres.

Si la graisse et les hydrates de carbone peuvent se suppléer dans des limites fort larges, par contre on ne peut abaisser la quantité d'albumine au delà d'un certain minimum ; les aliments protéiques ne peuvent être suppléés par aucun autre.

On a calculé qu'en moyenne, un adulte, pesant environ 70 kilogr., compose sa ration d'entretien au repos de la manière suivante :

Albumine	100 gr.
Graisse	50 —
Hydrates de carbone	450 —

Ce qui lui donne environ 37 calories en 24 heures par kilogramme de poids. Dans cette ration normale, on voit que le rapport des matières protéiques aux autres substances alimentaires est de un cinquième.

Les chiffres précédents mettent en lumière le rôle secondaire de l'albumine et le rôle prédominant des hydrates de carbone et des graisses dans la production de l'énergie. Sur 2,515 calories que représente la ration normale, l'albumine n'en fournit que 410, soit la sixième partie environ.

Il nous reste à étudier le rôle de l'eau et des sels dans la nutrition.

L'eau qui se trouve dans les tissus et les humeurs provient pour une part de la combustion ou des modifications des aliments organiques. Mais, l'eau résiduelle serait tout à fait insuffisante pour les besoins de la vie et l'alimentation doit en faire pénétrer une quantité considérable. En effet, l'eau sert de substratum à presque toutes les mutations chimiques qui s'accomplissent dans l'organisme. Elle sert à l'élimination des produits de désassimilation; les reins ne peuvent excréter les combinaisons azotées qu'en solution aqueuse. La diffusion des gaz n'est possible dans les poumons que si la surface des alvéoles est humide; l'air expiré est saturé d'humidité. Enfin, l'évaporation à la surface de la peau joue un rôle considérable dans la régulation de la chaleur animale.

Les aliments organiques usuels, qu'ils soient d'origine végétale ou animale, renferment une quantité de sels minéraux relativement considérable et en tout cas bien suffisante pour les besoins de l'organisme. On s'est même demandé si ces substances étaient vraiment nécessaires à l'organisme adulte. En effet, si on reconnaît facilement la nécessité de l'absorption d'une certaine quantité d'eau, il n'en va plus de même pour l'absorption des substances minérales. Une fois que l'organisme possède un taux suffisant de substance minérale, comme celle-ci ne produit

pas d'énergie, qu'elle ne peut être ni usée ni mise hors d'état de servir, ne peut-il retenir sa réserve minérale, utiliser les sels résultant de la destruction des tissus pour leur rénovation et finalement se passer d'aliments inorganiques? Aucune raison théorique ne permet de répondre par la négative. Et pourtant l'expérience prouve que la vie ne peut subsister sans une alimentation minérale suffisante et peut-être, comme nous l'allons voir, d'une qualité spéciale.

Forster, ayant nourri des animaux avec des aliments dépouillés artificiellement de substances minérales, observa le dépérissement et la mort rapide de ces animaux. Bunge donna de ce résultat une intéressante explication. Les matières albuminoïdes renferment du soufre qui, lors de leur dédoublement et de leur oxydation, se transforme en acide sulfurique. A l'état normal, l'acide sulfurique s'unit aux bases des sels des aliments (surtout aux bases des carbonates) qui le neutralisent. Si on supprime toute substance minérale, l'acide sulfurique, ne trouvant plus de bases pour le neutraliser, s'attaque aux alcalis faisant partie intégrante des tissus et arrachant aux cellules une partie de leurs éléments, en détermine la destruction. Pour vérifier l'hypothèse de Bunge, Lunin reprit les expériences de Forster; il remarqua que les animaux qui reçoivent une nourriture déminéralisée, survivent plus longtemps si on alcalinise celle-ci avec du carbonate de soude. Ce n'est pas l'addition d'une faible quantité de matière minérale qui les fait survivre, mais bien l'addition d'un alcalin, car l'addition du chlorure de sodium ne donne pas de survie. Ces premières expériences semblaient en faveur de l'hypothèse de Bunge. Mais il faut remarquer que, si par la neutralisation de l'acide sulfurique, la longévité des animaux était doublée, elle n'en était pas moins remarquablement courte. L'absence de neutralisation de l'acide sulfurique n'explique pas entièrement les effets de la déminéralisation des aliments.

D'autres expériences de Lunin vinrent démontrer qu'il faut faire intervenir d'autres facteurs. Si, à du lait préalablement déminéralisé, on ajoute tous les sels inorganiques du lait dans les proportions naturelles, les animaux nourris de ce lait, qui a

la même composition que le lait normal, périssent dans le même temps que ceux qui reçoivent du lait déminéralisé et additionné de bicarbonate de soude. Il est fort difficile d'expliquer le dernier résultat. Peut-être faut-il admettre que, dans les aliments usuels, les substances minérales se trouvent sous une certaine forme, par exemple en combinaison avec la matière organique, et qu'elles ne peuvent être absorbées et assimilées que sous cette forme (Samson). Peut-être aussi que, dans les expériences précédentes, les procédés employés pour déminéraliser les aliments font subir à la matière organique des modifications profondes qui la rendent inapte à l'alimentation.

En règle générale, l'animal trouve dans les aliments organiques tous les sels nécessaires. Pourtant, il en est un que l'homme tire de la nature pour l'ajouter à son alimentation : le chlorure de sodium. Cette exception est d'autant plus surprenante que le sel de cuisine est contenu en quantité notable dans nos aliments. Bunge semble avoir trouvé l'explication de ce fait. Il remarque que les carnivores ont de la répugnance pour le sel, tandis que les herbivores en sont très avides. Pourtant, les quantités de NaCl absorbées avec la nourriture par les herbivores et rapportées au poids du corps ne sont pas inférieures aux quantités absorbées par les carnivores.

La grande différence entre les cendres des tissus végétaux et celles de tissus animaux réside dans la proportion de potasse. L'herbivore absorbe trois ou quatre fois plus de potasse que le carnivore. « Or, dit Bunge, si un sel de potasse, par exemple le carbonate de potasse, se rencontre en solution aqueuse avec NaCl, une transposition partielle se produira ; il se formera du chlorure de potassium et du carbonate de soude. Mais NaCl est le composant inorganique principal du plasma sanguin. Si donc des sels de potasse entrent dans le sang par la résorption de la nourriture, une double décomposition identique se produira. Il se formera du chlorure de potassium et le sel de soude de l'acide auquel la potasse était unie. Au lieu de chlorure de sodium, le sang contient un sel de soude ne

faisant pas partie de sa composition normale. Un corps étranger ou tout au moins un excès d'un composant normal (par exemple du carbonate de soude) se trouve dans le sang; mais le rein a pour fonction de maintenir la composition du sang dans des limites constantes et d'éliminer par conséquent tout corps étranger ou tout excès d'un composant normal. C'est pourquoi le sel de soude ainsi formé sera éliminé en même temps que le chlorure de potassium et le sang aura perdu une certaine quantité de chlore et de sodium. Pour remplacer cette perte, l'organisme doit absorber une quantité de sel supplémentaire, et c'est ce qui explique le besoin de sel de cuisine que l'on observe chez les animaux vivant de substances riches en potasse. »

II. — Les principes que nous venons d'exposer sont, d'une manière générale, applicables au nourrisson, en tenant compte toutefois d'une différence fondamentale. Chez l'adulte, l'aliment sert à rénover sa substance, à entretenir sa chaleur, et à subvenir aux besoins de ses activités fonctionnelles; chez l'enfant, il doit en plus fournir les matériaux de la croissance.

Le caractère physiologique primordial de l'enfance, celui qui domine tous les autres, c'est qu'elle est par excellence la période d'accroissement. C'est dans l'enfance que l'accroissement est le plus rapide et il l'est d'autant plus que l'enfant est plus près de la naissance. Pour ne parler que du nourrisson, le poids, qui est à la naissance de 3 kilogr. 250, est de 9 kilogr. à un an et de 12 kilogr. à 2 ans. Par suite, chez l'enfant et surtout chez le nourrisson, l'assimilation doit l'emporter sur la désassimilation.

Pour établir le bilan de la nutrition dans la première enfance, nous devons noter: 1° la quantité d'aliments qu'il prend; 2° l'accroissement de poids ; 3° le nombre de calories dégagées par son organisme ; 4° le chiffre de l'urée, de l'eau et de l'acide carbonique excrétés. Malheureusement, sur les deux derniers points, nos connaissances sont encore imparfaites.

Pour fixer les idées, prenons un nourrisson de 4 mois, nourri au sein et en bonne santé. Ce nourrisson pèse en moyenne

5 kilogr., prend en 24 heures près de 800 gr. de lait et augmente de 25 gr. à 30 gr. par jour.

Le lait de femme qu'il reçoit renferme pour 1000 gr. :

Caséine	15 p.	1000
Beurre	40	—
Lactose	63	—

L'adulte n'ingère par jour et par kilogr. que 1 gr. 7 d'albumine, 0 gr. 85 de graisse, 7 gr. 5 d'hydrate de carbone. Le nourrisson ingère, par kilogr., 2 fois plus d'albumine et 5 fois plus de graisse que l'adulte (la quantité de sucre de lait étant réduite en graisse en la multipliant par le rapport 10/24 et étant ajoutée à la graisse du lait). Il y a donc une assimilation très active dans la première enfance.

Le rapport de la matière protéique aux autres aliments qui est de 1/5 dans la ration alimentaire de l'adulte, est de 1/6 dans le lait de femme et de 1/3 dans le lait de vache.

D'après les chiffres obtenus par divers expérimentateurs et reproduits par Bunge (1), la chaleur de combustion est : pour 1 gr. de caséine, environ de 5,8 calories ; pour 1 gr. de lactose, de 4 calories, et pour 1 gr. de beurre, de 9 calories. On a calculé qu'un litre de lait de femme représente environ 650 à 700 calories et un litre de lait de vache environ 700 à 750 calories.

Un nourrisson de trois mois, en prenant 800 gr. de lait de femme, absorbe une ration d'environ 520 colories ; comme il pèse 5 kilogr., cela fait à peu près 100 calories par kilogr. et par jour.

La calorimétrie *directe* des nourrissons faite par M. Bonniot (2), avec un appareil imaginé par le Dr d'Arsonval, donne un chiffre à peu près concordant. M. Bonniot a trouvé que le nourrisson de 2 à 8 mois dégage 7 à 9 calories par heure, soit 168 à 216 calories par 24 heures. Ce chiffre, d'après d'Arsonval,

(1) *Chimie biologique*, p. 63.

(2) D'ARSONVAL et BONNIOT. Calorimétrie clinique. *Société de biologie*, 1898, 5 mars, p. 248 et 249.

doit être doublé parce que l'enfant était placé dans le calorimètre *tout habillé*, ce qui fait de 336 à 432 calories par 24 heures. On en peut conclure que le nourrisson produit environ 80 calories par kilogr. en 24 heures. Si on se rappelle que le calcul des calories brutes, c'est-à-dire de la valeur thermique des aliments ingérés, donne un chiffre qui doit être réduit de 10 p. 100, on voit que les nombres fournis par la calorimétrie directe et ceux fournis par la calorimétrie indirecte diffèrent peu.

Donc, par kilogr., un enfant de 3 mois dépense un nombre de calories double de celui qui suffit à un adulte appliqué à un travail moyen. Le chiffre de 100 calories par kilogr. est à peu près constant jusqu'à 2 ans (1).

Ce taux élevé de la calorigénie tient, d'après Rubner, à ce que les enfants ayant par rapport à leur poids une surface plus grande que celle des adultes, perdent, dans le même temps, des quantités de chaleur plus considérables. Ils ne peuvent maintenir leur température qu'à la condition d'avoir des échanges très actifs. Ce qui démontre que c'est bien la grandeur de la surface de déperdition qui règle le phénomène, c'est que si l'on rapporte le nombre de calories dégagées, non plus à l'unité de poids, mais à l'unité de surface, on trouve une dépense égale pour l'enfant et pour l'adulte (2).

Pour la part que prennent les divers principes du lait dans la genèse de la chaleur totale, le calcul a conduit Lambling aux chiffres suivants :

	SUR 100 CALORIES FOURNIES, L'ORGANISME EN A TROUVÉ :	
	Chez l'adulte.	*Chez le nourrisson.*
Dans l'albumine	19	18
Dans les graisses	30	53
Dans les hydrates de carbone	51	29

(1) D'après LAMBLING (Notes sur l'alimentation. *Le Nord médical*, 1er janvier 1898, p. 2), l'enfant consomme :

jusqu'à 2 ans	100 calories	par kilogr.	et par	jour
de 2 à 5 ans	80 à 90	—	—	—
de 5 à 12 ans	60 à 80	—	—	—

(2) LAMBLING. Notes sur l'alimentation. *Le Nord médical*, 1er janvier 1898, p. 2.

Tandis que l'alimentation des adultes est caractérisée par la prépondérance de l'apport calorifique des hydrates de carbone, celle du nourrisson se distingue donc au contraire par le rôle prépondérant des graisses dans l'apport thermique total.

Cette prépondérance des corps gras est destinée à restreindre la décomposition de l'albumine, dont une partie doit être retenue pour servir à l'édification des tissus en voie d'accroissement. Le rôle considérable des corps gras dans la croissance du nourrisson est donc indirect. Ce rôle diminue à partir du sevrage ; dès que le lait n'est plus l'aliment unique, l'apport thermique des graisses va s'affaiblissant, tandis que celui des hydrates de carbone va augmentant, jusqu'à devenir prépondérant comme chez l'adulte.

Après un an, le développement est moins intense que dans la première année ; la ration d'albumine et de graisse diminue, tandis que celle des hydrates de carbone augmente et dépasse finalement de près du double la graisse et l'albumine réunies. Cependant les échanges nutritifs sont encore très actifs ; de 1 an à 2 ans, l'enfant absorbe par kilogr. 2 fois plus d'albumine que l'adulte, 3 fois plus de graisse, 1 fois et demi plus d'hydrate de carbone.

Voici des chiffres empruntés aux travaux de Camerer, Forster, Uffelmann, Voit, Riedel, concernant les besoins alimentaires d'enfants de divers âges.

AGE	POIDS	PAR KILOGR. ALBUMINE	PAR KILOGR. GRAISSE	PAR KILOGR. HYDRATES DE CARBONE
—	—	—	—	—
3 jours.....	3 kg.	2 gr. 4	2 gr. 8	2 gr. 9
6 jours.....	3 kg. 200	3 gr. 7	4 gr. 3	4 gr. 4
3 semaines....	3 kg. 500	4 gr. 8	5 gr. 6	5 gr. 7
7 à 10 semaines	4 kg.	4 gr. 5	5 gr. 2	5 gr. 4
4 mois.....	6 kg.	3 gr. 8	4 gr. 5	4 gr. 6
1 an et demi...	9 kg.	4 gr. 4	4 gr.	8 gr. 9
2 ans et demi..	10 kg.	3 gr. 6	2 gr. 7	15 gr.
3 ans.....	12 kg. 6	3 gr. 4	3 gr. 1	7 gr. 7
4 ans.....	17 kg.	3 gr. 5	2 gr. 5	11 gr.
6 ans.....	18 kg.	3 gr. 5	2 gr. 5	11 gr.
9 ans.....	22 kg. 7	2 gr. 7	2 gr.	9 gr. 1
11 ans.....	23 kg. 4	2 gr. 8	2 gr.	11 gr. 4
Adulte.....	70 kg.	1 gr. 7	0 gr. 85	7 gr. 5

En ce qui concerne le rôle des sels dans la nutrition du jeune enfant, on doit faire une seule remarque. L'enfant nourri de lait reçoit, par kilogr. de poids du corps, une proportion de sels minéraux plus grande que l'adulte dans sa ration ordinaire. C'est que l'organisme du premier a besoin d'une quantité assez considérable de sels inorganiques pour l'édification de son corps en voie d'accroissement, tandis que celui du second, en état d'équilibre, peut se maintenir avec de plus petites quantités.

Pour compléter cette étude, il faut évaluer les principaux *excreta* du nourrisson : l'urée, l'eau, l'acide carbonique. Malheureusement, les analyses, assez rares, que nous possédons, présentent souvent des lacunes et, chose plus grave, elles n'ont pas toujours porté sur des enfants sains, comme celle de Rubner et Heubner (1).

A défaut d'analyses directes, l'induction nous avait permis depuis longtemps de savoir qu'une bonne partie de l'azote des matières protéiques est retenue par l'organisme.

Pendant la première année, l'enfant prend en moyenne 4 grammes d'albumine par kilogr. de son poids, c'est-à-dire deux fois plus que l'adulte ; or, jusqu'au cinquième ou sixième mois, les analyses d'urine montrent que l'enfant élimine moins d'urée par kilogramme que l'adulte en équilibre nutritif ; vers le cinquième mois, l'enfant élimine à peu près la même quantité d'urée que l'adulte (2). Vers le quinzième mois, l'enfant élimine plus d'urée que l'adulte et le taux d'urée augmente jusqu'à 10 ans pour redescendre ensuite et atteindre le chiffre de l'âge adulte (3) ; mais, proportionnellement, l'enfant ingère plus de matière azotée qu'il n'en élimine. Ces faits sont en rapport avec ceux qui résultent des pesées aux diverses périodes de l'enfance. C'est dans les 5 ou 6 premiers mois de la vie que la crois-

(1) MAX RUBNER et O. HEUBNER. Die natürliche Ernährung eines Säuglings. *Zeitschrift für Biologie*, t. XXXVI, fasc. I, 1898.

(2) Voir le tableau dressé par J. RENAULT. *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby et Marfan, t. III, par 259.

(3) CARRON DE LA CARRIÈRE et MONFET. L'urine normale de l'enfant (après 15 mois). *Académie de médecine*, 20 juillet 1897.

sance est le plus active et qu'il y a le plus d'azote retenu. La seconde moitié de la première année occupe le second rang pour l'activité de la croissance et la quantité d'azote retenue dans l'organisme.

Ce que l'induction nous avait permis de voir indirectement, les recherches de M. Michel (1), nous l'ont montré avec précision.

Elles ont porté sur 5 enfants âgés de 5 à 15 jours, bien portants et nourris au sein. La méthode de M. Michel a consisté à rechercher les gains d'azote et de sels minéraux dont les portions excrétées se retrouvent dans les fèces ou dans l'urine et non dans l'air expiré. On mesure, pendant quatre à six jours, l'azote et les sels (particulièrement la chaux et l'acide phosphorique), d'une part dans le lait de la mère, d'autre part dans les urines et les fèces du nourrisson. On rapporte les différences au jour et au poids. Voici les moyennes obtenues par M. Michel.

Un nouveau-né, pesant entre le cinquième et le quinzième jour une moyenne de 3 kilogr. 635, ingère par jour une moyenne de 589 gr. 36 de lait. Il élimine les quantités suivantes :

Urine éliminée par jour.	225gr94	
Fèces.....	11gr98	(dont 75 p. 100 d'eau).
Azote.....	0gr355	0,249 par urine 0,106 par fèces
Sels.....	0gr745	0,384 par urine 0,361 par fèces
Chaux.....	0gr0945	0,0105 par urine 0,084 par fèces
Acide phosphorique...	0gr051	0,025 par urine 0,026 par fèces

Les gains journaliers sont, par conséquent :

Azote.....	1gr255
Sels.....	0gr605
Chaux.....	0gr177
Acide phosphorique.....	0gr225

(1) CH. MICHEL. Recherches sur la nutrition normale du nouveau-né, Échanges nutritifs azotés et salins. *L'Obstétrique*, 15 mars 1896, p. 141.

L'augmentation de poids correspondant à ces gains élémentaires est de 35 gr. 25.

Parmi ces résultats, il en est un qui doit nous arrêter; on trouve comme gain d'azote 1 gr. 255; cette quantité d'azote correspond à 8 gr. 14 d'albumine. Il s'ensuit que le gain de l'organisme en albumine constitue à lui seul *plus du quart* du gain de poids total (35 gr. 25).

Sur l'excrétion de l'eau par rapport à celle qui a été absorbée, les recherches de Rubner et Heubner faites sur un nourrisson de 10 semaines, élevé au sein (mais qui n'était pas absolument bien portant) ont montré ce qui suit : l'enfant prenait en moyenne 613 gr. de lait par jour ; il absorbait 530 centim. cubes d'eau dont il rendait seulement 505,5 (314,5 par l'urine, et 191 par la transpiration cutanée et l'exhalation pulmonaire). Donc, une partie de l'eau était retenue ; mais on voit par là que, comme l'ont déjà avancé Camerer et Bendix, chez le nourrisson, les reins éliminent plus de la moitié de l'eau ingérée. Rubner et Heubner pensent que le poumon et la peau éliminent chacun une égale quantité d'eau.

Pour l'acide carbonique, les recherches de Voit et Pettenkofer, de Forster, celles plus récentes de Mensi (de Turin) (1) sont d'accord ; elles établissent que l'organisme des enfants, de la naissance à 10 ans, élimine 1 1/2 à 2 1/2 fois plus de CO^2 que l'organisme des adultes. Dans le cas étudié par Heubner, le nourrisson, un peu souffrant il est vrai, rendait même plus de carbone qu'il n'en recevait. Cette excessive désassimilation carbonée se fait peut-être aux dépens de la graisse et est en rapport avec l'économie d'albumine exigée par la croissance. Cependant Munk l'attribue en partie à la décomposition des matières albuminoïdes, se fondant sur ce que, chez les enfants, l'élimination de CO^2 est parallèle à celle de l'urée (2).

Malgré les lacunes et les imperfections qu'elles présentent, les notions qui précèdent sont très précieuses. Elles comportent

(1) Congrès international de Rouen, avril 1894.

(2) MUNK et EWALD. *Traité de diététique*. Trad. française, p. 76.

des applications très utiles, particulièrement en ce qui concerne l'allaitement artificiel.

Reprenons l'exemple d'un nourrisson de 3 mois, pesant 5 kilogr. Supposons qu'on le veuille nourrir avec du lait de vache. Au sein, il prenait environ 800 gr. de lait. Si on lui fait absorber une égale quantité de lait de vache, on lui donne un aliment bien différent, car il renferme 35 gr. de caséine par litre (au lieu de 20 que renferme le lait de femme), 50 gr. de lactose (au lieu de 60), 36 gr. de beurre (au lieu de 37) ; 7 gr. de sels (au lieu de 3). Dans le lait de vache, le rapport des matières protéiques aux autres substances alimentaires est de un tiers, tandis qu'il est de un sixième dans le lait de femme et de un cinquième dans la ration d'adulte. L'excès de caséine rend le lait de vache indigeste (voir le chapitre précédent et plus loin le chapitre : *Correction du lait de vache*). Si on le coupe de un tiers d'eau, on réduit suffisamment la proportion de caséine. On devra donc faire prendre au nourrisson 560 gr. de lait de vache additionné de 280 gr. d'eau, ce qui fait 840 gr. de lait coupé. Mais ce mélange est beaucoup trop pauvre en sucre et en graisse ; il ne représente que 377,44 calories. Il lui manque 127,36 calories pour qu'il ait la valeur de 800 gr. de lait de femme. Il est difficile, pour des raisons que nous exposerons plus loin, d'ajouter à ce mélange un corps gras ; mais rien n'est plus simple que d'y ajouter du sucre en proportions suffisantes pour obvier au déficit. Si on ajoute à ce mélange 30 gr. de sucre (1 gr. équivaut à 4 calories), on lui donne les 120 calories qui lui manquent. On en peut conclure que, dans les premiers mois de la vie, le lait de vache doit être donné coupé d'un tiers d'eau, et que l'eau de coupage doit renfermer 10 p. 100 environ de sucre.

III. — Sur la nutrition du nourrisson malade, nous possédons à peine quelques documents, souvent contradictoires, comme ceux qui concernent le rachitisme. Je ne résumerai ici que ceux qui se rapportent à la nutrition dans l'alimentation insuffisante, dans la suralimentation et dans les affections du tube digestif.

D'une manière générale, dans l'alimentation insuffisante et dans l'inanition, le chiffre des calories fournies par l'organisme reste d'abord à peu près normal et la température ne s'abaisse pas. C'est que, dans ces états, l'organisme prélève sur sa propre substance de quoi fournir au besoin calorique. Il commence par brûler les réserves graisseuses, puis il sacrifie l'albumine; il néglige les réserves d'hydrates de carbone représentées par le glycogène, car elles sont très faibles. Ce n'est qu'assez tardivement et peu avant la mort que la température s'abaisse.

Chez le nourrisson, les choses se passent comme chez l'adulte, avec cette différence que la marche des phénomènes est beaucoup plus rapide. Chez le jeune enfant, la nutrition est bien plus active que chez l'adulte; l'assimilation et la désassimilation se font avec une grande intensité; si on supprime ou si on diminue la première, la seconde continue à s'opérer avec la même énergie; les réserves s'épuisent vite; l'amaigrissement est précoce et l'hypothermie survient beaucoup plus tôt que chez l'adulte. Toutefois, aussi bien dans le très jeune âge que dans l'âge mûr, le jeûne produit ses effets avec une très grande lenteur, si on fait absorber une suffisante quantité d'eau. C'est pourquoi, comme je l'ai indiqué à plusieurs reprises, chez le nourrisson, la suppression des aliments doit être réglée par ce précepte : il faut remplacer la quantité de lait qu'on ne donne pas par une quantité au moins équivalente d'eau bouillie.

Dans l'alimentation insuffisante, on voit apparaître dans l'urine, particulièrement chez le nourrisson, de l'acétone et de l'acide butyrique. Ces substances proviendraient, d'après quelques travaux récents (1), de la désintégration de la graisse du corps et non pas de celle de la matière protéique, comme on le croit généralement.

La suralimentation est fréquente chez le nourrisson, surtout

(1) NEBELTHAU. Acétonurie. *Centrabl. f. inn. Med.*, 1897, 4° 38. — GEELMUYDEN. *Zeitsch. f. phys. Chemie*, t. XXIII, fasc. 4 et 5, p. 431. — HEUBNER. Säuglingsdarm und Mehlverdauung. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898, t. XLVII, fasc. 1.

la suralimentation azotée. Quand on donne un surplus de matière protéique à un adulte dont la digestion est normale, cet excès est détruit et sa destruction économise celle des hydrates de carbone et de la graisse. Comme les hydrates de carbone se transforment pour une bonne part en corps gras, il en résulte que l'excès d'albuminoïdes engraisse le sujet. C'est ce qui se passe aussi chez le nourrisson, mais avec deux différences. La première, c'est que l'enfant dans l'état de croissance est capable de retenir une quantité d'azote considérable, plus considérable que celle de sa ration normale. La seconde c'est que la suralimentation azotée provoque, bien plus souvent chez le nourrisson que chez l'adulte, des troubles digestifs qui l'empêchent d'aboutir à la surnutriton. Que la suralimentation azotée est une des causes de la gastro-entérite des nourrissons, c'est un fait dont on peut discuter la physiologie pathologique (1), mais que la clinique démontre d'une manière irréfutable. Si le lait de vache pur est mal digéré par le nourrisson, cela tient pour une bonne part à sa trop grande richesse en caséine.

Quand la suralimentation est due à un excès d'hydrate de carbone ou de graisse, il y a épargne d'une certaine quantité d'albumine et la quantité d'azote total éliminé par les urines diminue. Ce gain d'albumine est réalisé surtout sous forme de chair musculaire. Il s'obtient plus facilement avec un excès d'hydrate de carbone qu'avec un excès de graisse ; mais il ne s'obtient qu'au prix d'une fixation de graisse dans l'organisme dix fois plus forte et on aboutit encore à l'obésité. Chez le nourrisson, il est rare d'observer des cas de suralimentation dus exclusivement à un excès d'hydrate de carbone ou de graisse, parce que la composition du lait ne le permet pas. Quant aux enfants nourris trop tôt avec des farineux en excès, ils ont des troubles digestifs qui empêchent la suralimentation d'aboutir à la surnutrition.

En ce qui concerne la suralimentation quantitative et non

(1) KELLER. Sur la question de la suralimentation azotée chez le nourrisson. *Centralblatt für inn. Med.*, 1898, n° 21.

plus qualitative, l'observation clinique nous apprend que ses effets sont différents suivant les cas. Tantôt, elle provoque des troubles digestifs sérieux et alors elle ne peut réaliser la surnutrition; bien au contraire, les enfants maigrissent. Tantôt, elle ne provoque pas de troubles digestifs ou elle n'en provoque que de légers, et alors les enfants deviennent obèses. M. A. Robin a pu analyser les urines d'une fillette de 17 mois qui était dans ce dernier cas; elle avait des coliques violentes toutes les nuits; les urines renfermaient du sable composé d'acide urique et d'oxalate de chaux, ce qui expliqua les crises douloureuses (coliques néphrétiques). Elle prenait tous les jours un litre de lait de chèvre, des soupes grasses, de la viande bouillie ou rôtie, des biscuits, des croûtes de pain, de l'eau rougie. Les urines renfermaient un grand excès d'urée, d'acide urique et de divers extractifs azotés; de l'acide hippurique en abondance, de l'oxalate de chaux, de la graisse libre, de l'albumine et des peptones, de l'indican (1). Ainsi la suralimentation avait engendré un état de la nutrition analogue à celui qu'on constate dans la goutte de l'adulte.

M. Czerny (de Breslau) et ses élèves, particulièrement son assistant M. Keller (2), ont soutenu que, chez les nourrissons

---

(1) A. Robin. Lithiase urique et oxalique chez les enfants du premier âge. *Journal de thérapeutique*, 1878.

(2) Czerny. De l'intoxication dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahrbuch für Kinderheilk.*, t. XLIV, 5 février 1897, 1er fascicule. — Keller. Élimination d'ammoniaque dans la gastro-entérite des nourrissons. *Ibid.* Même fascicule. — Van den Bergh. Influence des alcalins sur l'élimination de l'ammoniaque dans la gastro-entérite des nourrissons. *Ibid.*, t. XLV, p. 265, octobre 1897. — Czerny et Keller. Aux dépens de quelle partie constituante du lait se forment les acides qui engendrent une excrétion ammoniacale exagérée dans les affections gastro-intestinales des nourrissons? *Centralblatt für inn. Med.*, 7 août 1897. — Kolsky. Dissertation inaugurale. Leipzig, 1897. — Czerny. Troubles de la respiration dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahrbuch für Kinderheilk.*, t. XLV, octobre 1897, p. 271. — Czerny et Keller. Formation des acides dans la gastro-entérite des nourrissons. *Ibid.* Même fascicule. — Keller. De la transformation des sels ammoniacaux dans l'organisme des nourrissons dyspeptiques. *Centralblatt f. inn. Med.*, 1898, 12 février.

atteints de *gastro-entérite*, il existe des troubles de la nutrition révélant une intoxication acide.

Le fondement de cette théorie est la constatation faite par M. Keller, d'un excès d'ammoniaque dans les urines des nourrissons atteints de gastro-entérite. Cette élimination excessive d'ammoniaque ne pourrait avoir que deux causes : ou bien elle serait l'effet d'une insuffisance de la fonction uropoiétiqne du foie, dans lequel, à l'état normal, l'ammoniaque se transforme en urée ; ou bien, d'après une théorie de Walter, elle serait la conséquence d'une intoxication acide, l'organisme se défendant contre ces substances en les neutralisant par l'ammoniaque de ses tissus. Pour savoir laquelle de ces deux causes il faut invoquer, Van den Bergh administra du bicarbonate de soude à des nourrissons atteints de gastro-entérite. Si l'élimination abondante d'ammoniaque trahit une défense contre l'intoxication acide, le bicarbonate de soude, en neutralisant les acides de circulation dans le sang, doit diminuer considérablement la quantité d'ammoniaque éliminée et augmenter le taux de l'urée. Par contre, si l'élimination abondante d'ammoniaque tient simplement à l'incapacité du foie à transformer ce corps en urée, l'administration d'un alcalin ne doit pas l'influencer. Van den Bergh aurait constaté que le bicarbonate de soude supprime presque complètement l'élimination d'ammoniaque. Il en conclut que celle-ci révèle une intoxication acide. Keller, de son côté, a administré du carbonate d'ammoniaque à des nourrissons atteints de troubles digestifs ; et il a constaté que, pendant les jours suivants, les urines renferment une bien plus grande quantité d'azote total et d'urée, tandis que la quantité d'ammoniaque ne subit aucune modification ; il en conclut que l'organisme du nourrisson dyspeptique conserve la propriété de transformer les sels ammoniacaux en urée et que la présence d'une grande quantité d'ammoniaque, dans son urine, est due à une formation abondante d'acides. Ces acides se forment sans doute dans le tube digestif. Aux dépens de quel principe du lait ? Czerny et Keller nourrissent des enfants avec des laits préparés spécialement et qu'on a rendus riches

ou pauvres soit en caséine, soit en sucre, soit en beurre; puis ils dosent l'ammoniaque urinaire; les résultats obtenus leur auraient montré que c'est la graisse qui est la source principale de la formation des acides dans le tube digestif. Dans leurs plus récents mémoires, les auteurs se demandent si cette formation des acides est vraiment excessive chez les nourrissons atteints de troubles digestifs; peut-être, disent-ils, l'intoxication ne tient-elle pas à une formation plus abondante des acides dans le tube digestif, mais à ce que les tissus de l'enfant dyspeptique ne sont plus capables de les brûler.

Je me suis efforcé de faire un exposé aussi clair que possible des recherches de Czerny et de ses élèves. Elles font surgir un grand nombre d'objections. Je passe sous silence les contradictions, quelquefois bien grandes, que l'on constate d'un mémoire au suivant; le savant qui cherche n'est que trop exposé à formuler des hypothèses que des travaux ultérieurs viennent ruiner.

Il faut remarquer d'abord que toute cette théorie est fondée sur le dosage de l'ammoniaque dans l'urine, opération chimique assez délicate et sujette à erreur. Il sera bon que des recherches nouvelles viennent établir solidement le fait de l'élimination excessive d'ammoniaque. Sur ce point, on trouve déjà quelques analyses discordantes dans un travail de Bendix (1) et un autre de Limbeck (2); et un mémoire de M. Sonnié-Moret (3) montre les difficultés du dosage de l'ammoniaque urinaire. Quant aux expériences desquelles M. Czerny déduit l'absence de toxicité des produits de la digestion et le rôle des graisses dans la formation des acides, elles sont bien sommaires et demanderaient à être exécutées dans des conditions expérimentales plus rigoureuses.

---

(1) BENDIX. Nouvelles recherches sur les échanges nutritifs chez le nourrisson. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, t. XLVI, p. 308, 1898.

(2) LIMBECK. Recherches expérimentales sur l'intoxication acide. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1898, t. XXXIV, nos 5 et 6, p. 418.

(3) SONNIÉ-MORET. Sur l'ammoniaque urinaire. *La Médecine scientifique*, mars 1898, p. 38.

Somme toute, nous nous doutions bien, depuis longtemps, qu'il y a dans la gastro-entérite des nourrissons une intoxication acide; nombre de recherches chimiques et expérimentales sur le rachitisme en sont la preuve (1) ; et, sur ce point, les assertions de M. Czerny ne nous surprennent pas. Mais nous pensons qu'il y a d'autres choses que cette intoxication et d'autres choses sans doute plus importantes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS PÉRIODIQUE DE GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÆDIATRIE

2e SESSION

Tenue à Marseille du 8 au 15 octobre 1898.

La 2e session du Congrès périodique a eu lieu avec un plein succès, sous la présidence générale de M. le professeur Pinard ; la section de pædiatrie, sous la présidence de M. Broca, a été des plus actives ; on y a entendu nombre de communications ; plusieurs rapports par MM. Delanglade, Metaxas (de Marseille), pour la chirurgie ; Le Gendre, Guinon, Méry (de Paris) et Perrin (de Marseille) pour la médecine, imprimés et destribués à l'avance, ont été l'origine de discussions intéressantes.

M. Le Gendre a dit ailleurs, en excellents termes, combien peut être fructueuse l'union des pædiatres et des accoucheurs (*Rev. d'obst. et de pæd.* et *Soc. méd. des hôp.*, oct. 1898). Le succès de ce Congrès en est une preuve. Il est vrai (on ne sau-

---

(1) Voir : BABEAU. *Contribution à l'étude de la pathogénie du rachitisme. Élimination de la chaux par les urines et par les fèces.* Thèse de Montpellier, 1898. — Bien que l'auteur de ce mémoire soutienne encore que le rachitisme consiste essentiellement en une absence de calcification des os, alors qu'il n'est sans doute qu'une ostéite toxique ou infectieuse dont un des effets est la décalcification ou l'absence de calcification, on y trouvera, en outre de recherches personnelles intéressantes, l'exposé des travaux antérieurs.

rait trop le dire) qu'un des grands éléments de succès a été le charme de l'accueil qu'ont fait aux congressistes les médecins et chirurgiens et les professeurs de l'École de médecine de Marseille.

La 3e session aura lieu en 1901 à Nantes, sous la présidence générale de M. Sevestre. M. Guillemet, professeur de clinique obstétricale, est secrétaire général.

La dyspepsie chez les collégiens, par P. Le Gendre, médecin de l'hôpital Tenon (1).

Conduit par mon expérience personnelle de médecin d'enfants et de médecin qui s'est occupé avec prédilection des affections du tube digestif, à penser que la dyspepsie et les diverses espèces de troubles digestifs sont fréquentes de 7 à 18 ans, je me suis demandé s'il y avait un lien entre ces troubles digestifs et le mode d'alimentation des établissements scolaires et j'ai entrepris une enquête dont ce rapport a pour but de vous faire connaître les résultats.

Je me suis adressé à un certain nombre d'établissements scolaires des deux sexes, en choisissant quelques types représentant les divers genres d'enseignement usités en France : lycées et collèges de l'Université, collèges communaux, établissements ecclésiastiques, pensionnats.

*
* *

Mais, avant d'entrer plus avant dans la question, il est indispensable que je m'explique sur le sens que j'attribue au mot dyspepsie. J'entends par dyspepsie l'ensemble des troubles de la fonction digestive, comprenant les troubles de la motricité, de la sensibilité, de la vascularisation, des sécrétions du tractus gastro-intestinal, avec leurs conséquences directes et prochaines, médiates et lointaines.

M'étant placé sur ce terrain, j'ai dépouillé toutes les observations que je possède d'individus d'âge scolaire chez lesquels j'ai porté le diagnostic dyspepsie, et voici les catégories principales que je relève.

Il y a d'abord les dyspeptiques qui souffrent et attribuent d'eux-

(1) Ce rapport est publié in extenso dans la *Revue pratique d'Obstétrique et de Pædiatrie*, n° d'octobre 1898.

mêmes leurs souffrances à une digestion incorrecte ; ce ne sont pas les plus nombreux.

Parmi eux se trouvent les individus qui ont le syndrome de la dyspepsie atonique et flatulente : le ballonnement pénible de l'épigastre, les éructations, les régurgitations acides, les points douloureux sous-costaux ou dans les hypochondres, le hoquet fréquent, la constipation habituelle entrecoupée de quelques débâcles diarrhéiques, — syndrome qui se développe graduellement et persiste ensuite sans incommoder assez le patient, qui s'y est peu à peu accoutumé, pour le pousser à réclamer impérieusement du soulagement ou à refuser de travailler.

Bien différent est le collégien qui, digérant bien pendant des périodes plus ou moins longues, souvent mangeant vite et beaucoup, n'est pris de malaises douloureux qu'à de certains moments, mais alors les douleurs sont très vives, revêtent le caractère de crampes ou de brûlure, ne s'accompagnent pas d'anorexie, sont souvent soulagées par l'ingestion d'aliments et de boissons, reparaissent plusieurs fois par jour pendant toute la période de crise, aboutissent quelquefois à une série de vomissements, à une véritable intolérance gastrique, offrant en un mot les principaux caractères de la dyspepsie étudiée depuis longtemps chez l'adulte sous le nom d'hyperchlorhydrie ou d'hyperpepsie, mais habituellement méconnue chez l'enfant. Ces crises gastriques, dont le lien avec le nervosisme est connu, surviennent le plus habituellement chez des enfants ayant d'autres attributs du tempérament nerveux, et à certaines époques de surmenage intellectuel ou physique : périodes de composition, de concours, d'examens, de rapports peu cordiaux avec les maîtres ou les condisciples, et, d'après plusieurs de mes observations, masturbation réitérée. Elles m'ont paru liées dans certains cas à des excès d'exercice physique, j'entends excès relatifs par disproportion entre la force de l'enfant et la somme d'efforts qu'il avait dû faire : promenades trop prolongées, jeux trop violents.

Cette gastralgie ou gastro-entéralgie a été constatée plusieurs fois chez des enfants qui ont eu ultérieurement des crises d'appendicite et il n'y a plus lieu de s'en étonner puisque les poussées congestives du système folliculaire de l'appendice sont particulièrement fréquentes chez les sujets hyperpeptiques.

Mais bien plus nombreux, suivant moi, sont les enfants et adolescents des deux sexes, qui, ne se croyant pas incommodés dans leur digestion, se plaignent de certains troubles nerveux ou dont la santé

décline à leur insu par suite de perturbations digestives. Ce sont tantôt des douleurs de tête, tantôt des lassitudes douloureuses, des sensations permanentes de refroidissement des extrémités ; ou bien on constate l'inaptitude croissante au travail et parallèlement le peu d'entrain au jeu, très souvent l'amaigrissement, le teint jaunâtre et les paupières bouffies, de légères et passagères albuminuries, les signes de la rhino-pharyngite chronique, les poussées d'acné d'une violence insolite, la séborrhée et corrélativement des eczémas des régions séborrhéiques.

Chez les scolaires ainsi affectés, j'ai toujours relevé, en les soumettant à un interrogatoire minutieux, certains troubles dyspeptiques dont ils n'avaient pas conscience : besoin d'élargir les vêtements au niveau de l'épigastre après chaque repas, hoquet fréquent, soif incessante et bouche pâteuse, garde-robes rares et pénibles, ovillées, ou, au contraire, biquotidiennes, mais jamais moulées, et surtout d'une fétidité spéciale (j'insiste sur ce signe). Il s'y joint souvent une haleine incommode pour l'entourage ou une odeur insolite des sécrétions cutanées, odeur fade et écœurante.

Si on procède à l'examen physique de ces sujets avec la méthode convenable, on constate une langue sale, un pharynx irrité, sec et granuleux, d'un rouge vif ou hypersécrétant, un estomac qui clapote d'une façon permanente ou dans des limites ultra-physiologiques dès qu'on fait boire le sujet, des parois abdominales généralement minces, peu résistantes par suite du développement insuffisant des muscles droits et obliques ; on trouve chez eux une faiblesse générale du système musculaire strié et lisse et la dilatation de l'estomac, l'atonie gastro-intestinale qui accompagne et explique la plupart de leurs troubles digestifs et généraux.

***

Je ne voudrais d'ailleurs pas laisser croire que j'attribue à la dyspepsie et à la dilatation de l'estomac tous les troubles de la croissance. Mais il est de toute évidence que les besoins nutritifs d'un organisme en croissance sont autres que ceux d'un organisme adulte, — non pas seulement, comme on l'a cru longtemps, en ce sens que les aliments doivent être, proportionnellement au poids du corps, plus abondants que chez l'adulte, destinés qu'ils sont à subvenir à la fois à l'usure quotidienne et à l'accroissement des tissus, — mais aussi parce que certaines substances particulièrement assimilables, ou indispensables à la

constitution de la charpente cellulaire, ou médiatrices des échanges moléculaires, doivent être mises avec une libéralité particulière à la disposition de l'économie.

Sans entrer dans les détails d'une chimie qui n'est encore qu'imparfaitement connue, on peut citer les divers phosphates, les chlorures, les nucléines, les graisses phosphorées, la lécithine, substances qu'on trouve les unes dans les graines des céréales, d'autres dans le lait, d'autres dans le jaune d'œuf, dans le poisson. Il faut une quantité importante, mais non excessive d'azote, et cet azote ne doit pas être demandé exclusivement à la viande. Sans doute une alimentation abondante et variée assure à l'organisme un stock de matériaux parmi lesquels il puisera suivant ses besoins, mais la surabondance de certains aliments peut, en surmenant les voies digestives, vicier à la fois leurs fonctions et la nutrition générale par l'accumulation de leurs déchets ou des produits de leur décomposition secondaire. Il y a d'autant plus de chances pour qu'il en soit ainsi, que certaines conditions régulatrices du travail digestif et de la destruction complète des déchets de la nutrition (mastication convenable, quantité et nature des boissons, exercice physique suffisant, mais non excessif), sont moins exactement remplies.

Aussi les physiologistes et les hygiénistes (Voit, Riedel, Camerer, Uffelmann) se sont-ils efforcés de déterminer les règles qui doivent présider à la nourriture des individus en période de croissance. Malheureusement ils n'ont pu encore donner que des indications générales.

I. Munk, visant plus particulièrement le régime des pensionnats et des maisons d'éducation, ajoute judicieusement que, la plupart de leurs élèves appartenant à des familles aisées, et étant habitués depuis leur plus tendre jeunesse à une nourriture riche en substances animales, il y a lieu d'exiger pour eux :

	de 9 à 15 ans	de 15 à 18 ans
	—	—
Albumine.....	75 à 85 gr.	100 gr.
Graisse.....	40 à 45 gr.	50 gr.
Hydrates de carbone.	250 gr.	400 gr.

Pour remplir ces indications on devrait, suivant Munk, donner à tous les élèves 250 gr. de lait par jour; à ceux de 9 à 15 ans, au minimum 150 gr. de viande et au maximum 375 gr. de pain; à ceux de 15 à

20 ans, au minimum 200 gr. de viande et au maximum 450 gr. de pain.

Voici quel est à peu près en France le mode d'alimentation dans les établissements scolaires, officiels ou libres, d'après l'enquête que j'ai faite et en suivant l'ordre de mon questionnaire.

Le *nombre des repas* est toujours de quatre.

Les *heures* varient suivant les saisons et les établissements, de 6 heures et demie à 8 heures du matin, de 11 heures et demie à midi et demie, de 4 heures à 5 heures du soir et de 8 heures à 8 heures et demie.

Le *temps accordé pour les repas* est de 15 à 20 minutes pour le petit déjeuner, d'une demi-heure pour le déjeuner de midi et le souper ; le goûter se confond généralement avec une récréation d'une demi-heure.

La durée des deux repas principaux et même du premier déjeuner me semble insuffisante, d'autant plus que la demi-heure allouée est assez souvent entamée par le temps de l'installation, soit parce que certains élèves arrivent en retard et que tous ne sont pas servis en même temps. Jamais, il est vrai, les élèves ne réclament contre la brièveté des repas ; on sait quelle est la tendance des enfants et des adolescents à manger vite. Il y aurait lieu, je crois, d'augmenter d'un quart d'heure la durée officielle de chacun des deux repas principaux, de cinq minutes celui du premier et de faire faire par les maîtres surveillants de fréquentes recommandations aux élèves, au sujet des inconvénients d'une ingestion trop précipitée et d'une mastication insuffisante. Un des bons moyens d'obtenir une plus grande lenteur dans les repas est de favoriser les conversations ; à ce point de vue un progrès réel a été réalisé depuis quelques années dans la discipline des établissements scolaires, à peu près tous autorisant les élèves à converser entre eux pendant les repas.

La récréation qui suit le déjeuner de midi est d'une heure ; après le premier déjeuner un quart d'heure, au moment du goûter une demi-heure. Après le souper, dans certains établissements les élèves se couchent immédiatement ; dans d'autres on accorde encore aux élèves plus âgés une demi-heure ou une heure soit de récréation, soit d'étude supplémentaire. Il serait toujours désirable, je crois, qu'une récréation d'une demi-heure, de préférence avec mouvements, fût accordée après le souper.

J'ai pu me convaincre, qu'à part la viande, pour laquelle des règles assez précises ont été fixées, pour les autres catégories d'aliments, l'allocation des quantités est laissée à l'initiative des économes et des cuisiniers.

La viande figure dans deux repas, sauf le vendredi où elle est remplacée par des œufs ou du poisson. On a divisé les élèves en grands, moyens et petits ; le poids de viande est fixé en viande cuite, rôtie ou bouillie, et sans déchets : pour les grands, 70 grammes ; les moyens, 60 grammes ; les petits, 50 grammes ; dans les établissements où se trouvent des candidats aux écoles, on a admis une division d'« extra-grands » (?) qui reçoit 80 grammes. Quand il y a deux plats de viande, le poids de chaque plat est diminué d'un tiers, de sorte que les deux plats constituent quatre tiers du poids réglementaire, qui se trouve ainsi augmenté.

Le *poisson* figure généralement une fois par semaine au moins dans les menus, le vendredi, à cause de la prédominance des élèves catholiques. C'est un aliment sans doute très utile pour les organismes en croissance à cause de sa richesse en phosphore, à la condition qu'il soit frais et bien cuit, mais il est souvent mal préparé, trop imbibé de graisse ou de friture, et n'est guère recherché par les élèves.

Les rédacteurs des menus n'accordent pas en général aux *œufs* l'importance incontestable que nous leur connaissons dans l'alimentation des enfants et des dyspeptiques, on ne les voit guère figurer qu'une fois (le vendredi) ou deux fois par semaine. C'est trop peu, suivant moi.

J'ai dit que la ration des *matières grasses* et leur nature n'était pas en général réglementée et ne paraît pas avoir préoccupé les rédacteurs de ces menus. A ce point de vue, il y a lieu sans doute de tenir compte des goûts et des habitudes liées au pays d'origine des élèves.

Sur tous les menus figure la *soupe* une fois par jour, généralement au repas de midi. La soupe est un excellent aliment, à la condition d'être bien faite, assez cuite, d'une consistance convenable et en quantité modérée. Les soupes dans lesquelles on incorpore les pâtes, les farines des diverses céréales, ou les purées de légumes, des jaunes d'œufs, accommodées avec du lait ou du bouillon, sont préférables à la soupe au pain.

Les *légumes* sont donnés à discrétion dans tous les établissements et figurent presque toujours aux deux repas principaux.

Les féculents et farineux sous les espèces pommes de terre, haricots, lentilles, pois et fèves, figurent naturellement le plus souvent sur les menus pendant six mois ; ces végétaux, sauf les pommes de terre, ne sont que très exceptionnellement réduits *en purée*, et cela est regrettable au point de vue de beaucoup d'intestins. La mastication des élèves étant toujours défectueuse, les haricots secs, lentilles et fèves,

servis en entiers, sont pour eux difficilement digestibles. Les légumes herbacés et racines comestibles sont représentés dans les saisons propices par l'oseille, les épinards, choux et choux-fleurs, haricots verts, pois, artichauts, salsifis, asperges ; il importe que ces végétaux soient très cuits. Il n'y a pas lieu d'encourager l'usage fréquent des crudités, nuisibles à beaucoup de tubes digestifs.

Comme dessert on regrette de ne trouver que rarement sur les menus les fromages, du moins ceux qui ne sont ni trop faits, ni trop salés. Les entremets à base de lait et d'œufs (crèmes, soufflés, gâteaux de riz ou de semoule) figurent beaucoup plus souvent qu'autrefois, de même que les *fruits cuits*. Ceux-ci sont trop souvent des pruneaux, insuffisamment cuits dans certains établissements : on ne saurait trop louer au contraire la présence des compotes, marmelades et gelées de fruits. Les *fruits crus* dans la saison figurent souvent ; ils sont quelquefois d'une qualité défectueuse, trop peu mûrs ou avariés.

Le pain est donné à discrétion presque partout et il y a peut-être quelque inconvénient ; il y en a certainement quand ce pain est tout frais, tendre, très spongieux, comme c'est souvent le cas. Les enfants de France aiment beaucoup le pain, et, quand le menu ne leur plaît que médiocrement, ils le dédaignent, pour calmer leur appétit par de grandes quantités de pain, avec ou sans chocolat ou confitures.

La boisson consiste encore, dans la plupart des établissements scolaires, en un mélange de vin et d'eau fait plusieurs heures à l'avance, sinon la veille, et connu depuis les temps les plus reculés sous le nom d'« abondance ». La proportion du vin varie beaucoup suivant les maisons : depuis un tiers jusqu'à un douzième ; la qualité du vin varie moins ; il est généralement médiocre, souvent mauvais et à peu près toujours rouge. La quantité totale d'abondance allouée par repas et par élève varie d'un quart de litre à un demi ; l'eau est à discrétion. Il est regrettable qu'on n'ait pas encore imité partout certains établissements dans lesquels le vin n'est mélangé à l'eau qu'au moment même de la consommation.

Je n'ose aborder ici le problème si délicat de la suppression volontaire du vin, mise en pratique avec succès par une quantité croissante de personnes dans notre pays en vue d'améliorer à la fois leur digestion et le fonctionnement général de leur système nerveux. L'usage des vins naturels, tels qu'on pouvait s'en procurer facilement à une époque déjà reculée, n'était peut-être pas fort nuisible, bien qu'inutile, je pense, au développement harmonique des jeunes organismes. Mais,

il est avéré que la plupart des vins mis à la disposition des écoliers sont le résultat de mélanges, de coupages aboutissant à une mixture plus ou moins agréable au goût, mais dont certains éléments peuvent n'être pas inoffensifs pour les fonctions digestives. Je verrais donc, sans inquiétude pour l'avenir des jeunes générations, se propager parmi elles le goût des boissons non alcoolisées (eau pure, bière, infusions théiformes), avec la croyance que le vin est plutôt nuisible qu'utile dans la vie courante.

Par contre, je voudrais voir le *lait* entrer pour une part régulière dans la consommation des enfants et des adolescents, bien entendu dans les régions où on peut s'en procurer de bon à des prix abordables. C'est au premier déjeuner qu'il figure sur le menu de la plupart des établissements scolaires sous la forme de lait pur, de café au lait, ou de chocolat. Dans certains établissements on a prévu 25 centilitres, dans d'autres 30 ou 35 centilitres par élève. Je ne vois pas d'inconvénients à ce qu'il soit additionné d'un peu de café ; mais je ne puis approuver certains établissements sur le menu desquels j'ai vu figurer le café noir chaque matin. C'est encore là une erreur qui consiste à confondre l'aliment et le stimulant. Le premier déjeûner est plus important qu'on ne le juge en général. L'enfant doit fournir depuis son réveil jusqu'à midi, c'est-à-dire, pendant cinq ou six heures, à une dépense de forces réelles ; il faut qu'il ait pris des aliments réels. Je voudrais donc comme premier déjeuner du lait, pur ou additionné d'un peu de café, du pain, beurre ou fromage, avec un temps suffisant pour le consommer.

***

L'enquête que j'ai entreprise m'a conduit à reconnaître que l'alimentation adoptée actuellement dans la plupart des établissements scolaires de notre pays répond sur la plupart des points aux exigences physiologiques des organismes pendant la période de croissance, envisagés d'une façon générale, et il est certain que des enfants bien constitués, robustes, devraient se développer régulièrement avec une telle alimentation, ne pas éprouver de troubles digestifs fréquents ni importants et supporter convenablement le travail intellectuel que réclament leurs études. Mais, s'il en est ainsi pour beaucoup d'enfants, pour la majorité même, il y a une forte minorité qui n'appartient déjà plus à la physiologie, mais qui ressortit à la pathologie, à la clinique et à la thérapeutique.

Cette importante minorité d'enfants qui entrent dans les collèges déjà mal portants, sont issus de parents très souvent affectés de tares constitutionnelles et plus particulièrement d'affections des voies digestives. Ces enfants-là, s'ils n'ont pas encore leur dyspepsie réalisée au moment de leur entrée au collège, portent en eux une aptitude certaine à la réaliser dès que les circonstances s'y prêteront. Quelques-uns ont déjà éprouvé pendant la première enfance des gastrites ou entérites imputables à un allaitement ou à un sevrage mal conduits, et seront facilement récidivistes. Ces circonstances seront la croissance trop rapide, les infections accidentelles, le surmenage nerveux, la claustration relative, etc. Alors leur tube digestif commence à fonctionner moins correctement. Mais, les premiers symptômes de ces états dyspep. tiques sont souvent légers, fugaces, intermittents, ils demeurent latents ; le patient ne les perçoit pas ou n'y attache pas d'importance. Il serait donc souhaitable que les enfants fussent l'objet d'une surveillance étroite au point de vue des fonctions digestives pendant toute la période scolaire.

En terminant, je propose au Congrès d'émettre le vœu que :

Vu la fréquence croissante des troubles digestifs à notre époque et leur fâcheux retentissement sur l'avenir des individus et celui de la race ;

1° Les directeurs des établissements scolaires, universitaires et libres, persévèrent dans les louables efforts qu'ils ont déjà faits pour améliorer l'alimentation de leurs élèves des deux sexes, dans le sens qui leur sera indiqué par les médecins ;

2° Qu'une surveillance attentive soit exercée, même et surtout préventivement, sur les fonctions digestives des élèves, grâce à la collaboration constante des familles et de leurs médecins avec les directeurs et les médecins des établissements scolaires.

Traitement des cardiopathies infantiles, par M. le Dr Edmond Weil, médecin des hôpitaux de Lyon, chargé du cours de clinique des maladies des enfants.

Ce qui appartient en propre, en fait de cardiopathie, au jeune âge, c'est l'allure très caractéristique des affections pathogènes qui frappent le cœur, c'est la façon dont celui-ci réagit vis-à-vis de la lésion aiguë, subaiguë ou chronique, c'est l'état habituel d'intégrité du système vasculaire qui fait que la maladie cardiaque se présente en quelque sorte à l'état de pureté, et cette simplification des phénomènes morbides con-

duit à une thérapeutique moins complexe et ne peut-être plus précise que chez l'adulte. Il faut distinguer, au point de vue thérapeutique, la lésion proprement dite et le trouble fonctionnel.

A. — **Traitement des lésions.** — Parmi celles-ci, les unes sont congénitales, les autres acquises.

a) Traitement des lésions congénitales. — Le traitement est en général considéré comme impuissant contre les altérations congénitales du cœur. Cependant comme les déformations orificielles, valvulaires ou septales, produites pendant la vie fœtale, constituent ultérieurement pour l'endocarde une prédisposition très puissante à l'inflammation, c'est cette dernière qu'il faut surveiller et à l'occasion combattre de la même façon que s'il s'agissait d'une affection purement acquise.

b) Traitement des lésions acquises. — 1° *Traitement préventif.* — On a préconisé, à titre préventif, un certain nombre de procédés thérapeutiques. Tels sont l'emploi du salicylate de soude dans le rhumatisme, du bain froid pour la fièvre typhoïde. Nos recherches personnelles nous portent à admettre avec de nombreux auteurs que le salicylate de soude, administré à dose suffisante dès le début des manifestations rhumatismales, si discrètes ou si larvées qu'elles soient, est susceptible non seulement de modifier l'état local, mais encore d'enrayer la maladie générale et par conséquent de prévenir d'autres localisations.

La médication salicylée doit donc être appliquée chez l'enfant à propos des manifestations rhumatismales, si légères qu'elles puissent paraître. Et cette prescription sera suivie avec d'autant plus de rigueur qu'on aura constaté des antécédents rhumatismaux chez l'enfant malade.

Hors du rhumatisme, le traitement prophylactique de l'endocardite est mal établi.

Il va de soi que la *vaccine* préserve de toutes les complications graves de la *variole*, cardiaques ou autres. Dans la *fièvre typhoïde*, le bain froid produit ses effets prophylactiques chez l'enfant comme chez l'adulte, probablement en amenant une dépuration urinaire continue. L'action prophylactique du *sérum antidiphtérique*, en ce qui concerne les localisations cardiaques, n'a pas été étudiée en particulier. Dans la *scarlatine*, il existe une forme d'endocardite grave liée à la streptococcie; l'antisepsie buccale constitue actuellement la seule méthode préventive, indiquée théoriquement dans la scarlatine.

2° *Traitement de la lésion.* — La médication dirigée contre la lésion est *spécifique* ou *banale*.

α) La première est représentée par le salicylate de soude dans l'endopéricardite rhumatismale.

Les doses seront de 0,50 par jour dans la première année, 1 à 2 grammes jusqu'à 3 ans, 3 à 5 grammes jusqu'à 10 ans. L'usage du salicylate sera prolongé au delà de la cessation des phénomènes articulaires et fébriles, et, en cas d'endopéricardite, jusqu'après la disparition de ses symptômes. On ne suspendra le médicament qu'après une diminution progressive des doses. Lannois et Linossier ont proposé de substituer au salicylate de soude le salicylate de méthyle en applications cutanées.

En dehors de l'endocardite rhumatismale, il n'existe pas de médication spécifique pour les localisations cardiaques de la fièvre typhoïde, de la grippe, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la scarlatine. L'action du sérum antidiphtérique sur une myocardite diphtérique constituée n'a pas été étudiée spécialement.

β) Le traitement non spécifique des lésions ne comporte pas d'indication particulière à l'enfance.

γ) Le traitement local de l'endopéricardite et de la myocardite dans leur période aiguë comprend les différents procédés de la méthode antiphlogistique, onctions mercurielles, applications froides, ventouses simples ou scarifiées, pointes de feu, vésicatoires. Rappelons que chez l'enfant, la durée d'application du vésicatoire doit être courte et la peau soigneusement aseptisée. Les émissions sanguines sont, d'une façon générale, déconseillées.

δ) Le traitement de la lésion ne s'arrête pas à la phase aiguë de celle-ci. Qu'il s'agisse d'une péricardite ou d'une endocardite, elle est susceptible, ou de se résoudre complètement au bout de quelques semaines, ou d'arriver à une transformation fibro-scléreuse des parties touchées. Dans ces cas, on a recours à la *révulsion* sous forme de vésicatoires volants répétés une ou deux fois par mois, la durée d'application étant chaque fois plus courte; ou bien on usera des pointes de feu. A l'intérieur, l'iodure de potassium continué tous les mois pendant 15 à 20 jours, avec 10 jours de suspension à la dose de 0,25 à 0,50 gr. par jour, pris au commencement des deux repas, dans une tasse de lait. C'est aussi à cette phase de l'endocardite qu'on pourra recourir au traitement hydrominéral.

Lorsque la *péricardite* aiguë affecte la forme diffuse, elle peut toujours aboutir à la symphyse. Si les formes limitées sont justiciables des traitements ci-dessus indiqués, il n'en est pas de même de celles

où le rhumatisme détermine la production de fausses membranes épaisses, étendues, qui enveloppent une grande partie de la surface cardiaque d'une véritable couche fibrineuse. La thérapeutique habituelle est ici impuissante ; aussi y a-t-il peut-être lieu d'entrer, à ce sujet, dans une voie nouvelle et je crois pouvoir poser, sans la résoudre, la question de l'intervention chirurgicale.

Lorsque malgré l'emploi des moyens thérapeutiques que nous venons de décrire, l'endopéricardite a abouti à la phase d'organisation fibreuse, la maladie de cœur est constituée, et le point de vue du traitement change complètement. On ne peut rien contre un tissu scléreux, cicatriciel, l'objectif du médecin est de favoriser la tolérance du cœur vis-à-vis de la lésion définitive et de combattre les troubles fonctionnels, lorsqu'ils viennent à paraître. Nous avons donc à examiner la conduite du médecin suivant qu'il se trouve en présence d'une cardiopathie compensée ou de phénomènes asystoliques.

B. — **Traitement des cardiopathies compensées.** — *a*) En présence d'une cardiopathie compensée, le rôle du médecin n'est pas de traiter, mais de maintenir par une hygiène appropriée la compensation.

Exercice musculaire. — Il faut éviter deux tendances également fâcheuses, le repos exagéré, inutile pour un cœur qui ne donne aucun signe de fatigue, l'entraînement systématique qui convient seulement dans les cas où le cœur ne suffit pas à sa tâche et doit être stimulé. On accordera les promenades, les marches modérées, les jeux de billes, du palet, du volant, de la corde, de l'escarpolette, tous ceux qui mettent en jeu de l'adresse plutôt que la force. Au contraire, on proscrira les courses, les jeux de barres, le jeu paume, le *foot ball*, le tennis, les grandes marches.

La même conclusion peut s'appliquer à l'exercice *de la bicyclette*, avec cette réserve cependant que celle-ci provoque une sorte de griserie qui masque plus ou moins la fatigue. La bicyclette met en jeu un nombre suffisant de muscles pour qu'on puisse la considérer comme un exercice musculaire général (Marey). Cependant il faut éviter la raideur du tronc, avec contraction continue des muscles thoraciques, qui gêne la respiration, l'inclinaison prononcée du tronc en avant qui comprime la veine cave inférieure (Virchow). La course ne doit être ni trop longue ni trop rapide, ni faite sur des pentes. La bicyclette ne doit pas être autorisée en cas de maladie de Corrigan. Il n'en est pas de même pour les maladies mitrales compensées, avec la recommandation de suivre,

dans l'emploi de la bicyclette, les mêmes règles de modération qui s'appliquent à tous les exercices musculaires.

Tous les exercices qui mettent en jeu l'*inspiration* et par là favorisent la circulation pulmonaire sont autorisés. Champbell préconise des exercices de parole et de chant. Le canotage développe les forces inspiratrices et peut être employé avec modération. Les instruments à vent sont en général contre-indiqués, car ils conduisent plutôt à des efforts expiratoires.

Alimentation. — Il faut modérer l'ingestion du sucre, des pâtisseries, imposer des heures de repas régulières et ne pas laisser l'enfant, dont l'appétit est excité par la croissance, manger trop souvent, ou trop rapidement. On accordera deux repas principaux, celui du soir moins copieux que celui de midi, le déjeuner du matin, le goûter de 4 heures.

La boisson comprendra de l'eau pure ou additionnée d'un peu de vin à l'exclusion du thé et du café. Il n'y a pas de raison pour insister sur le lait qui est de rigueur dans les cardiopathies artérielles de l'adulte.

Travail cérébral. — Toute fatigue nerveuse retentit sur le cœur. Il serait irrationnel de pousser les jeunes cardiaques dans la voie des professions qui exigent une grande activité intellectuelle, pas plus que dans celles qui demandent des efforts physiques.

Climat. — *Habitation.* — Ce qu'on doit rechercher avant tout, lorsqu'il s'agit d'une cardiopathie tolérée, c'est de mettre le sujet à l'abri du rhumatisme récidivant. On recommandera à la classe ouvrière l'habitation dans la région suburbaine, rendue plus commode par le développement des communications, des chambres à un étage assez élevé avec une exposition qui ne soit pas au nord.

Les malades aisés seront envoyés à la campagne, dans un climat sec et tempéré. Peter conseille une température de 16 à 20°. L'altitude ne doit pas dépasser 300 à 400 mètres (C. Paul), 600 à 800 mètres (Huchard).

Le climat maritime est à redouter chez ceux qui ont des dispositions au rhumatisme, ou au bronchites, en raison de l'humidité de l'atmosphère et de la violence des vents. Une station méridionale protégée par des dunes ou des forêts peut cependant convenir.

Quant aux bains de mer, leur utilité est contestable, mieux vaut les prendre chaud. On déconseillera la mer dans le cas où le sujet présentera de l'excitation du système nerveux et de l'éréthisme cardiaque.

Vêtements. — Ils seront choisis de façon à protéger contre le refroidissement et à ne pas gêner la circulation. Chez les cardiopathes

rhumatisants, il faut conseiller l'usage de la flanelle, qui prévient les évaporations brusques de la sueur, et les caoutchoucs quand le sol est humide.

b) Traitement des troubles fonctionnels liés aux cardiopathies. — Les symptômes visés par la thérapeutique diffèrent sensiblement dans les maladies congénitales ou acquises du cœur.

α) *Traitement symptomatique des maladies congénitales du cœur.* — Dans les affections congénitales du cœur, ce qui domine c'est la coloration cyanique des téguments et des muqueuses superficielles, d'où le nom générique de *cyanose* qu'on leur attribue quelquefois. On peut considérer que la dyscrasie sanguine entretenue par l'insuffisance de l'hématose est la dominante symptomatique. La médication doit s'efforcer de favoriser l'hyperglobulie par l'emploi des ferrugineux, de l'arsenic, des préparations d'hémoglobine, du sang en injections ou en lavements après défibrination. Sont encore indiqués les stimulants généraux de la nutrition, la vie au grand air, les stations d'altitude moyenne, de 600 à 1,000 mètres, ensoleillées et préservées des vents froids ainsi que de l'humidité, les frictions sèches sur les téguments, le massage méthodique pour entretenir la circulation languissante des muscles.

Les pratiques hydrothérapiques ne doivent être employées qu'avec réserve, le cyanique étant sujet aux crises de dyspnée et aux syncopes.

En même temps qu'on cherche à agir sur l'hématopoïèse et les fonctions nerveuses, on peut augmenter la provision d'oxygène de sang en faisant inhaler au patient de l'oxygène en nature d'une façon systématique, 20 à 30 litres de gaz par jour, répartis en plusieurs prises. Les bains d'air comprimé sont également indiqués. On prescrit une à deux heures de séjour par jour dans une cloche dont la pression dépasse celle de l'atmosphère de 10 à 20 centimètres de mercure.

Tels sont les moyens que l'on peut opposer systématiquement à la dyscrasie sanguine produite par l'insuffisance de l'hématose. Quant aux symptômes autres que la cyanose, il faut les combattre chacun en particulier.

Le dyspnée paroxystique résulte souvent d'une asthénie cardiaque avec palpitations, pouls petit, irrégulier, refroidissement, sueurs froides, collapsus. Dans ce cas le patient étant au repos et couché, on applique des sinapismes sur la région précordiale, on a recours aux stimulants diffusibles : injection sous-cutanée de caféine, d'éther, d'huile camphrée ; on fait inhaler de l'oxygène, du nitrite d'amyle. Parfois il y a

de la congestion pulmonaire et même de l'expectoration albumineuse. On couvre alors la poitrine de ventouses sèches et scarifiées.

En cas d'excitation cardiaque se traduisant par des palpitations, on a recours au bromure de potassium, aux toni-cardiaques : digitale, strophantus, caféine.

Les quintes de toux indiquent l'emploi des inhalations sédatives, iodure d'éthyle, pyridine, quinoléine ou des médicaments comme le bromure, l'opium, la codéine, la belladone, le bromoforme, l'antipyrine. Les lipothymies, les syncopes, l'éclampsie, les hémorrhagies nasales, buccales, pulmonaires relèvent du traitement classique employé contre ces accidents.

Le cyanique est en général très sensible au froid. On lui prescrira le séjour dans les climats tempérés, l'abstention des sorties par les froids rigoureux. Des frictions sèches, une hydrothérapie prudente, telles que des lotions tièdes, peuvent faciliter la réaction du système vasculaire cutané contre le froid.

Les affections bronchiques qui surviennent dans les cardiopathies congénitales doivent être traitées dès le début avec une grande vigueur.

Il va de soi que le myocarde, dans les affections congénitales du cœur, est soumis, quoique dans une mesure moindre, aux mêmes perturbations que celles qui l'atteignent dans les affections acquises.

β) *Traitement symptomatique des maladies acquises.* — *1° Formes légères.* — Le traitement, dans les cas de ce genre, avant de viser l'affaiblissement relatif du muscle cardiaque, s'adressera à la cause : régime et eupeptiques dans les troubles gastriques ; s'il s'agit d'excitation nerveuse, on recourra au repos physique et cérébral, aux sédatifs, bromure de potassium, antpiyrine, chloralose, hydrothérapie faite avec prudence.

Si l'intolérance cardiaque est due, ce qui est rare chez l'enfant, mis à part les cas compliqués, à une diminution de résistance du myocarde, on pourra exceptionnellement avoir recours à la médication cardiotonique, digitale, strophantus, dont nous exposerons le mode d'emploi à propos de l'asystolie vraie.

C'est dans les cas de ce genre que prend place le *traitement mécanique* tel qu'il a été appliqué principalement en Suède et en Allemagne et qui mérite une mention spéciale, bien qu'il ait surtout été utilisé pour des adultes.

2° *Traitement des formes graves.* — *Asystolie.* — L'asystolie infantile,

bien que ses symptômes la rapprochent de celle de l'adulte, présente cependant quelques caractères particuliers qui sont d'un certain intérêt au point de vue des indications thérapeutiques. En général, les battements cardiaques et le pouls radial restent réguliers, ce qui tient sans doute à la rareté de la myocardite interstitielle. Le pouls veineux est l'exception. Les œdèmes déclives ne sont pas la règle commé chez l'adulte.

Par contre, il n'est pas rare d'observer les embarras de la petite circulation et du système porte, les congestions pulmonaires et hépatiques, mais la grande circulation échappe dans une certaine mesure à la gêne mécanique qui accompagne les troubles graves dans le cours des cardiopathies.

On peut donc dire que chez l'enfant les cardiopathies valvulaires se montrent à l'état pur, exemptes du mélange avec les défections des cœurs périphériques. Aussi bien, tout l'intérêt thérapeutique se concentre autour du muscle cardiaque, et c'est surtout lui qu'il faut considérer, lorsque la compensation est sérieusement rompue.

Asystolie par lésion directe du myocarde. — La myocardite parenchymateuse aiguë se traduit cliniquement par une sorte de collapsus circulatoire : pâleur, anhélation et angoisse légère, pas de cyanose, affaiblissement des bruits cardiaques et des souffles perçus antérieurement, signes de dilatation cardiaque, fièvre modérée. Un des caractères dominants est la régularité du pouls qui se maintient jusqu'à la mort. Celle-ci a lieu en l'espace de quelques semaines, parfois de 2 ou 3 mois, soit par syncope, soit par refroidissement progressif.

Le traitement doit s'inspirer de ces considérations et comprendre les indications suivantes : repos au lit, suppression de tout mouvement ; révulsion sur la région précordiale, ou bien application de glace, de compresses d'eau froide, moyen à la fois sédatif et tonique, qui a encore l'avantage de relever la tension artérielle (Isnel). En même temps, on luttera contre l'élément infectieux par le régime lacté, en provoquant la diurèse, l'évacuation de l'intestin. Le traitement direct de la cardioplégie consiste dans l'emploi de la digitale ou de la digitaline et de leur succédanés, aux doses et avec les précautions que nous indiquerons plus loin.

Lorsque le collapsus s'accentue ou que des lipothymies surviennent, le péril immédiat sera conjuré par les procédés habituels : injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'huile camphrée au quart ou au dixième, d'éther camphré ; administration de stimulants diffusibles : acétate d'ammoniaque, éther, alcool.

Asystolie par inhibition. — Provoquée par l'endocardite aiguë (Bard), plus volontiers chez l'enfant par l'inflammation aiguë du péricarde, elle relève peut-être, dans une certaine mesure, de l'action directe exercée sur le myocarde par la maladie générale qui a produit les localisations cardiaques. Quelle que soit la part que l'on accordera à chacun de ces facteurs, je rappelle le rôle important que tous les médecins ont fait jouer à la péricardite dans la pathogénie de l'asystolie. Le traitement sera donc dirigé avant tout contre cette complication, en s'inspirant des moyens que nous avons déjà exposés antérieurement. Quant à la médication cardio-tonique, nous la renvoyons, pour éviter des redites, à la fin du paragraphe suivant.

Asystolie mécanique. — Elle survient par deux procédés inégalement fréquents : le degré avancé de la lésion orificielle, par exemple un rétrécissement aortique ou mitral très serré. Le plus souvent, l'obstacle principal n'est pas aux orifices du cœur, il siège à sa surface, et c'est la symphyse fibreuse qui crée autour du myocarde une barrière contre laquelle viendront se briser tous ses efforts. Et dans ce cas on ne peut rien contre une pareille lésion, sinon que d'essayer de la prévenir, ainsi que nous l'avons déjà exposé. Quant à la symphyse réalisée, on ne peut même songer à l'attaquer chirurgicalement. Aussi bien, est-on réduit, après avoir recherché le traitement de la cause de l'asystolie, à ne faire le plus souvent qu'une médication palliative, représentée surtout par les toni-cardiaques.

La digitale doit être employée chez l'enfant, non seulement quand il se déclare des troubles du rythme cardiaque et des embarras de la circulation périphérique, œdème, congestions viscérales, mais chaque fois que le pouls s'accélère, que le cœur se dilate, même si ses battements restent réguliers, même si les infiltrations séreuses font défaut. Il va sans dire qu'elle est d'autant plus indiquée que l'asystolie reproduira plus fidèlement les symptômes qu'elle affecte chez l'adulte. On aura peu à craindre chez l'enfant une élévation exagérée de la tension artérielle, provoquée par la digitale, et aggravant la charge d'un myocarde dégénéré.

La digitale est mal tolérée chez les jeunes enfants (G. Sée). Elle convient à la seconde enfance.

Après la digitale, viennent ses succédanés qui sont la *caféine*, le *strophantus*, le *sulfate de spartéine*, le *convallaria maialis*.

Tous ces médicaments ont les mêmes indications que chez l'adulte. On les utilise soit quand la digitale n'agit plus, soit pour prolonger

l'action de celle-ci. A ce point de vue, le strophantus occupe le premier rang. La caféine et la spartéine ont l'avantage de pouvoir être ordonnées en injections hypodermiques, l'extrait de muguet a une action laxative. L'action diurétique leur est commune à tous, mais c'est encore la digitale qui l'emporte ici, surtout lorsqu'il y a des œdèmes, car la diurèse qu'elle produit dépend en grande partie de leur résorption (Potain).

A tous ces médicaments, on peut adjoindre certains procédés gymnastiques, tels que le massage des membres, de l'abdomen, les mouvements passifs, mais surtout les secousses de la région précordiale et du dos, qu'on appelle en Suède la digitale de la gymnastique.

Le traitement de l'asystolie chez l'enfant s'adresse surtout au myocarde. Il doit être complété cependant par l'emploi de moyens qui diminuent les charges de la circulation périphérique ; on combattra les congestions viscérales, les œdèmes, l'ascite, en prescrivant des *purgatifs drastiques*, les *diurétiques* tels que la *scille*, sous forme de *vin de Dubreyne*, 2 à 3 cuillerées à café par jour, la *théobromine* 0 gr. 20 à 1 et 2 grammes par jour, la *lactose* 20 à 50 grammes par jour, le *calomel* à la dose de 5 à 10 centigrammes répétés 3 ou 5 fois par jour, 3 jours de suite, le *régime lacté*, le *massage abdominal* dont nous avons déjà signalé l'influence favorable. En général, toutes les substances agissent d'autant mieux qu'on les associe entre elles dans certaines combinaisons. Le calomel est plus diurétique quand on le donne de suite après la digitale. L'association de la digitale et du massage, du massage et de la théobromine (Piatot) assure une force plus grande à l'action individuelle de chacun de ces procédés thérapeutiques.

Les infiltrations de sérosité dans le tissu cellulaire, les épanchements dans les cavités séreuses, aggravent notablement les troubles de la circulation. S'ils persistent, en dépit du traitement que nous venons d'indiquer, il convient de procéder à leur évacuation mécanique, au moyen de la *thoracentèse*, de la *paracentèse abdominale*, de l'*application des tubes de Southey* qui, quoi qu'on en ait dit, a réalisé un progrès véritable, à condition de pratiquer une asepsie rigoureuse.

Enfin, dans les cas de dilatation cardiaque avec accident dyspnéiques menaçants, la *saignée générale* peut être employée même chez les enfants.

Des associations microbiennes dans la diphtérie au point de vue clinique et bactériologique, par M. Méry, médecin des hôpitaux, agrégé.

Ce sont les associations du bacille de la diphtérie et de ces microbes

pathogènes, nos commensaux habituels comme le streptocoque, le pneumocoque, le coli-bacille, etc., qu'on est convenu d'étudier sous le nom de diphtéries associées.

Des discussions et des observations présentées principalement par MM. Lemoine, Widal, Barbier, Sevestre, il résulte que la simple notion de présence simultanée, de coexistence de deux microbes, streptocoque et bacille diphtérique, sur un tube de sérum coagulé, ne suffit pas à permettre d'affirmer qu'il y a symbiose, association au sens propre du mot, et qu'il n'y a pas de critérium parfait permettant d'affirmer l'association pathogène, pas même la recherche de la virulence. Toutefois, les renseignements que nous donne la bactériologie, tout imparfaits qu'ils soient, en s'unissant à ceux plus importants fournis par l'examen clinique fournissent, sinon un signe pathognomonique, du moins un groupe de caractères suffisants pour l'étude pratique de ces associations.

Le rôle pathogène des associations dans la diphtérie et son importance ont été établis par des faits d'ordre expérimental (Roux, Barbier, Babes, Funk, Cuoghi-Costantini), par des faits anatomo-pathologiques (Binaud, Martin) et par des observations cliniques et de bactériologie clinique (Grancher).

Comme pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie, les méthodes d'examen sont : examen direct des fausses membranes, cultures, étude macroscopique et microscopique, recherche de la virulence.

Les caractères cliniques sont tirés des symptômes locaux et généraux et des formes cliniques. Ils ont été établis grâce aux travaux de MM. Grancher, Sevestre et Barbier. Voici les résultats jusqu'ici obtenus :

Association streptococcique (strepto-diphtérie). — Cocci arrondis en chaînettes ou le plus souvent simplement en diplocoques, restant colorés par le Gram, en plus ou moins grande abondance. Colonies très fines, transparentes, souvent visibles seulement à la lumière réfléchie. Pointillé délicat entre grosses colonies diphtériques, bien développées, après vingt-quatre heures. Abondance des colonies, caractère important. Cocci se colorant par le Gram en chaînettes de trois à quatre éléments le plus souvent diplocoques (microscope). La recherche de la virulence a permis d'établir une forme bactériologique spéciale due à l'association du streptocoque avec le bacille court et qui s'observe dans les diphtéries secondaires à la rougeole (forme grave).

Rougeur plus vive de la muqueuse, aspect ulcéreux, fausses membranes molles, grisâtres, putrilagineuses, gonflement plus considérable des muqueuses, fétidité de l'haleine, ganglions plus atteints qu'en diphtérie pure.

Pour le croup, fréquence plus grande des broncho-pneumonies, jetage purulent par le tube ou la canule. Début plus brusque, fièvre plus violente, prostration, albuminurie plus intense, érythèmes, purpura, hémorrhagies diverses, arthralgies. Phénomènes septicémiques ou pyohémiques.

Comme formes cliniques: strepto-diphtéries infectieuses aiguës et suraiguës (Sevestre), strepto-diphtéries infectieuses lentes à phénomènes uniquement locaux (Sevestre, Barbier, Dupuy), diphtéries secondaires.

Association avec pneumocoque de Talamon-Frænkel. — Diplocoques lancéolés prenant le Gram et souvent pourvus d'une capsule qu'on peut mettre en évidence. Colonies translucides, très fines presque invisibles, très semblables à celles données par le streptocoque. Diplocoques lancéolés prenant le Gram, pas de capsules en cultures (au microscope). Le procédé de démonstration le plus net des pneumocoques est l'inoculation à une souris d'une parcelle de fausse membrane sous la peau. Pas de caractères spéciaux au point de vue clinique. Joue dans le croup un rôle au point de vue des complications pulmonaires.

Association avec staphylocoque (albus, aureus). — Cocci isolés ou par petits paquets de 3 à 4. Plus gros que le streptocoque. Colonies se développant surtout tardivement après vingt-quatre heures, volumineuses, aplaties, diffluentes, irrégulières, blanches ou blanc jaunâtre ou jaune oranger. Cocci arrondis en amas réguliers géométriques, groupement en grappes prenant le Gram (au microscope).

Aucun caractère clinique bien défini; cependant il semble qu'il s'agisse de formes moins graves que pour les strepto-diphtéries; ce sont plutôt des formes localisées, les fausses membranes ont un aspect pultacé analogue à celui des stomatites impétigineuses décrites par M. Sevestre. Pour M. Martin, l'association avec staphylococcus albus serait plus grave.

Association avec coccus Brisou. — Petits cocci isolés, en général très nombreux. Colonies très semblables à celles de la diphtérie et se développant aussi vite que celles-ci, plus plates, à surface plus humide, paraissant translucides à la lumière réfléchie. Petits

cocci restant colorés par le Gram, en amas irréguliers, le plus souvent isolés ou groupés deux par deux (au microsc.). S'opposerait au développement du bacille diphtérique, prend sa place dans les fausses membranes. Association favorable au pronostic bénin.

Association avec coli-bacilles et bacilles coliformes. — Fausses membranes très épaisses, très envahissantes, à odeur nauséabonde. Bacilles épais se décolorant par le Gram. Colonies se développant tardivement, blanches, laiteuses, diffluentes, allongées souvent en forme de fuseau. Virulence variable, quelquefois très grande. Cette association (Lemoine, de Blasi, Russo-Travali) présente des formes cliniques très graves, analogues aux strepto-diphtéries infectieuses.

Association avec proteus (Kuhnau). — Sur frottis, bacille diphtérique et assez grand nombre de bacilles courts, épais, ovoïdes, ne prenant pas le Gram, même bacille en derme de muqueuse. — Sur sérum, ruban étroit d'un brillant mat, blanc, jaunâtre, à bords peu sinueux. Sur plaques de gélatine les colonies présentent les caractères du proteus, finalement ondulés sur les bords des colonies. L'inoculation au cobaye, avec ou sans bacille diphtérique, a déterminé des lésions hémorrhagiques et gangréneuses graves. Forme clinique très grave et gangréneuse.

Association avec pneumo-bacille de Friedlander. — Diplobacilles en capsules se décolorant par le Gram. Colonies épaisses, allongées, visqueuses, irisées, à tendances très envahissantes. Association très rare, le Friedlander se trouvant plutôt dans les angines chroniques et dans les mycoses de la gorge.

Le diagnostic bactériologique entre ces trois dernières formes est très difficile, car à l'examen direct on trouvera toujours des bacilles se décolorant par le Gram ; cependant, on distinguera quelquefois la capsule du Friedlander.

Le pronostic et la gravité habituelle des formes associées découlent suffisamment des descriptions précédentes. Leur étiologie est fort obscure, et sauf les cas où une maladie associée, comme la rougeole, la scarlatine, en exaltant la virulence des germes de la cavité buccale, exerce une influence indiscutable, le plus souvent les conditions qui président à la naissance des associations, sont bien peu connues : terrain, virulence exagérée des germes, encombrement, etc.

Dans le *traitement des diphtéries associées* on doit considérer la part qui revient à l'infection diphtérique elle-même et celle qui concerne l'infection associée. En ce qui regarde l'infection diphtérique, il est

certain que l'action du sérum de Roux n'est en rien entravée du fait de l'association, que ses indications restent les mêmes; cependant, à cause de la gravité plus grande de l'affection, on sera obligé de donner des quantités plus considérables de sérum. Cette nécessité de donner de plus grandes quantités de sérum dans des diphtéries associées, a été démontrée expérimentalement par M. Roux.

La quantité de sérum antitoxique suffisante à protéger les cobayes sains contre une dose déterminée de toxine tétanique n'agit plus si les animaux ont été infectés antérieurement par le vibrion de Massaouah, ou bien avec les produits microbiens du bacille de Kiel, du bacterium coli, etc. La même démonstration a été faite pour le sérum antidiphtétique. La dose de sérum amplement suffisante à préserver les cobayes neufs, contre une dose mortelle de toxine, ne retarde pas la mort des cobayes de même poids qui ont subi des inoculations antérieures dont ils sont parfaitement rétablis.

Il faut donc augmenter considérablement les doses de sérum antidiphtérique dans les diphtéries associées.

Les modifications locales que présentent la gorge et les fausses membranes, sous l'influence du traitement par le sérum de Roux, sont également différentes dans les formes associées. Le soulèvement, l'aspect blanc de neige des fausses membranes qui ont subi l'action du sérum, sont beaucoup moins évidents. Les fausses membranes mettent plus de temps à se détacher, elles se reproduisent et souvent, à mesure qu'elles se reproduisent, elles perdent le caractère de fausses membranes streptococciques avec leur aspect grisâtre, mollasse, et reposant sur un fond ulcéreux, saignant facilement.

Le sérum ne peut plus rien sur ces fausses membranes dans lesquelles le bacille diphtérique ne joue plus aucun rôle. On peut en multiplier les doses, l'aspect de la gorge ne se modifie plus ; c'est alors qu'apparaissent généralement les accidents graves d'infection streptococcique, c'est celle-là seule qu'il faut combattre en ce moment. — Il est nécessaire de bien connaître cette seconde période des angines associées où le traitement de l'affection primitive doit s'effacer devant le traitement de l'infection surajoutée. Si le sérum de Roux doit être donné au début et dans la première période des diphtéries associées à des doses plus élevées que dans les diphtéries pures, il faut se rappeler qu'à un moment donné son emploi peut devenir inutile.

Comment traiter l'infection associée? Deux voies s'offrent à nous, l'emploi de sérums thérapeutiques spéciaux au microbe associé tel que

le sérum antistreptococcique. On voit là de quelle importance est le diagnostic bactériologique exact de la variété d'association. Le sérum de Marmorek a déjà été employé et a donné des résultats intéressants qui permettent d'espérer quelque chose de cette voie thérapeutique.

La seconde voie c'est l'emploi local des antiseptiques. M. Barbier y attache la plus grande importance dans les diphtéries associées. Avec M. Roux et M. Martin, nous pensons qu'on peut employer tous les antiseptiques locaux, à condition que ces antiseptiques ne lèsent pas la muqueuse. M. Roux donne la préférence à l'emploi de l'eau bouillie et à la liqueur de Labarraque. On mettra en œuvre, bien entendu, en même temps, tous les moyens dont nous disposons pour relever les forces, l'état général, le cœur.

A propos du traitement de la diphtérie associée, il est nécessaire de rappeler que d'après M. Roux, M. Martin, M. Sevestre, les accidents désignés sous le nom d'accidents du sérum, s'observeraient de préférence dans les diphtéries associées. Nous voulons parler de ce que M. Sevestre désigne sous le nom d'accidents tardifs éclatant vers le treizième jour, offrant souvent une certaine gravité. On a en effet trouvé dans la plupart de ces cas, des streptocoques dans le sang, dans les ganglions, et il est légitime de penser que l'infection streptococcique joue un rôle dans la pathogénie de ces accidents tardifs, mais leur mécanisme est encore bien obscur.

Des purpuras de l'enfance, par M. L. Perrin (Marseille), rapporteur.

Le purpura ne représente pas une maladie : il ne sert qu'à désigner une lésion élémentaire de la peau, la tache purpurique. C'est un symptôme commun à des affections très diverses, c'est le fait d'une maladie générale interne qui affecte une modalité éruptive. Comme les érythèmes, les purpuras sont dépourvus d'une existence propre et individuelle. Le purpura est l'expression cutanée d'un état infectieux qui est la cause des accidents que l'on observe (éruption, hémorrhagies, arthropathies, fièvre, phénomènes généraux, etc.). Ce sont des états infectieux avec purpura, comportant des degrés divers d'intensité et de gravité, suivant les conditions individuelles, les infections secondaires.

Types cliniques. — Le *purpura rhumatoïde* (péliose rhumatismale de Schœnlein, purpura myélopathique primitif de Faisans, purpura

exanthématique d'Apert) est la forme commune du purpura ; on l'observe aussi bien dans les purpuras dits primitifs que dans les purpuras secondaires; il est fréquent au printemps, et s'observe surtout chez les enfants de 4 à 10 ou 12 ans. Il est caractérisé par la triade symptomatique de Schœnlein: un exanthème purpurique, des manifestations rhumatoïdes et des phénomènes gastro-intestinaux.

L'affection débute soit par un état gastrique pouvant aller du simple enduit saburral aux vomissements bilieux et à la diarrhée, soit par des douleurs articulaires et musculaires et souvent par un léger mouvement fébrile.

Le plus souvent, on constate comme prodrome une sensation de lassitude, de courbature, de lourdeur, de tension dans les parties où l'éruption va se montrer. Celle-ci est constituée surtout par de petites taches hémorrhagiques, par des pétéchies, mais parfois aussi on voit des ecchymoses un peu plus larges.

Les arthropathies peuvent être légères, ou présenter une intensité plus marquée. Elles sont comparables à celles qui existent au début de la grippe et identiques à celles que ressentent les inoculés qui commencent une éruption de sérum (Apert).

Les troubles gastro-intestinaux peuvent dominer la scène. Ils sont caractérisés par une diarrhée qui persiste pendant plusieurs jours et qui est parfois sanglante, par des vomissements alimentaires ou bilieux apparaissant brusquement sans nausées, sans grand malaise ; il y a des coliques intenses, l'épigastre est douloureux à la pression.

Le purpura rhumatoïde est une maladie à rechutes.

Des hémorrhagies muqueuses et même viscérales ont été observées. Les plus fréquentes sont des épistaxis et des entérorrhagies plus ou moins abondantes ; il peut y avoir aussi des hémorrhagies conjonctivales, de la stomatorrhagie et les gencives deviennent parfois fongueuses.

Purpuras à forme suraiguë. — Ce sont les symptômes nerveux qui ouvrent la marche, convulsions, vomissements, dyspnée de forme spéciale. Plus tard, la gêne de la respiration s'accentue, le malade tombe dans l'abattement ou le coma. Au bout de quelques heures se montrent les taches purpuriques, symétriquement sur la face antéro-interne des cuisses, puis l'éruption envahit le tronc et la face ; d'autres fois le début se fait par des épistaxis, ou bien ce sont des prodromes analogues à ceux des typhus et des fièvres éruptives. Il survient du malaise, de la courbature, de la céphalalgie, des convulsions, des

frissons plus ou moins répétés. Le malade éprouve une sensation profonde de brisement et d'anéantissement, avec état saburral de la langue, diarrhée et parfois vomissements. La fièvre peut manquer ou, au contraire, s'élever progressivement, mais d'une manière irrégulière. La tendance aux hémorrhagies se traduit souvent, dès le début, par des poussées de pétéchies,par l'apparition de véritables ecchymoses siégeant non seulement sur les membres inférieurs, mais encore sur le tronc et la face par groupes disséminés çà et là. Des hémorrhagies se font par diverses voies : épistaxis, entérorrhagies, hématuries, etc. L'état adynamique s'aggrave rapidement ; il y a du délire, les traits sont profondément altérés, la rate est grosse, les ganglions axillaires et inguinaux volumineux, la peau est brûlante, les sueurs nulles, les urines rares parfois albumineuses. La mort est la règle ; elle survient plus ou moins vite, en 3 jours (Ollivier), 4 jours (Hérard), 5 jours dans quelques cas.

Forme typhoïde du purpura. — C'est une atténuation à la forme précédente, dans laquelle dominent les phénomènes d'aspect typhoïde. Ce qui imprime un cachet spécial à cette forme de purpura, c'est l'intensité de l'abattement, la prostration physique du malade avec conservation de l'intelligence et une température en général élevée, atteignant au moins 39° ; cette hyperthermie n'est pas régulière ; elle subit, comme tous les symptômes, une recrudescence à certains moments. Les hémorrhagies intestinales peuvent être ou non suivies d'un abaissement de la température, mais elles sont habituellement accompagnées de fièvre. L'albuminurie se rencontre assez fréquemment en dehors de l'hématurie ; cette albuminurie n'est pas constante. Le purpura à forme typhoïde est grave, mais quoique la mort soit fréquente, elle n'est pas fatale. La durée de l'affection est variable : elle peut être de 3 à 4 semaines, elle est souvent plus courte ; la mort survient par suite de l'aggravation de l'adynamie ; parfois le malade succombe dans le coma. C'est principalement dans cette forme que l'on a signalé la gangrène développée au niveau de la tache purpurique ou ecchymotique. Toutefois, lors même d'un sphacèle considérable, la mort n'est pas fatale et la survie peut avoir lieu.

Maladie de Werlhof. — Avec la maladie de Werlhof, on se rapproche des types cliniques bénins. Elle est caractérisée par des hémorrhagies cutanées et muqueuses apparaissant brusquement, en pleine santé, sans fièvre primitivement, tout au moins au début ; la guérison surviendrait au bout de quelques jours.

Des hémorrhagies muqueuses accompagnent l'éruption. Les plus fréquentes sont les épistaxis, la stomatorrhagie; les gencives peuvent donner lieu à un écoulement abondant, fréquemment aussi il se produit sur les bords de la langue, en différents points de la muqueuse buccale, des bulles sanguines qui se rompent bientôt et laissent une surface excoriée, noirâtre, qui peut devenir le point de départ d'une copieuse hémorrhagie. Les hématémèses, les hématuries sont plus rares.

L'absence de fièvre serait la règle; la durée de la maladie est d'ordinaire courte, 8 à 15 jours; cependant Marfan a observé un cas dans lequel la maladie a duré 6 mois. Apert et Rabé en ont publié un autre d'un an de durée.

Discussion de chacune des variétés de purpuras. — Qu'il s'agisse du purpura rhumatoïde, du purpura infectieux primitif, de la maladie de Werlhof, les caractères différentiels de chacune de ces formes sont rarement assez tranchés pendant toute la durée de l'affection, pour en constituer des entités morbides.

Si on compare les cas bénins de purpura aux cas graves, on ne trouve pas entre eux de différence essentielle, on passe insensiblement des uns aux autres : le processus est le même, ce sont des états infectieux avec purpura, modifiés par les tempéraments ou par des infections secondaires. Qu'il s'agisse d'une variété ou d'une autre, ce sont des infections, quoique à des degrés divers; le nombre des cas où l'origine toxi-infectieuse ne peut être affirmée de façon catégorique, diminue d'ailleurs chaque jour.

Étiologie et pathogénie. — Les causes que l'on a signalées comme pouvant déterminer l'apparition du purpura ne sont, en général, que des causes banales : ce sont les émotions, le froid, les traumatismes, la misère, le surmenage.

L'influence de l'âge peut être invoquée avec plus de raison; les purpuras sont plus fréquents dans le jeune âge; c'est de 4 à 10 ans que l'on observe surtout le purpura. Mais les hémorrhagies cutanées ne sont pas l'apanage de la seconde enfance. Le purpura peut même s'observer chez le fœtus ou après la naissance.

Le petit hérédo-syphilitique est exposé plus que tout autre enfant aux hémorrhagies ; on a même pu décrire comme forme spéciale « la syphilis hémorrhagique des nouveau-nés ». En dehors de la syphilis, les hémorrhagies cutanées qui s'observent chez les nouveau-nés peuvent reconnaître une origine mécanique et être dues aux frottements, aux

contusions dont le tronc fœtal peut être le siège même dans l'accouchement régulier et quand aucune manœuvre n'a été employée. On voit quelquefois aussi, quoique rarement, des ecchymoses se produire dans les cas de sclérème. Mais les faits les plus curieux sont ceux qu'on a décrits sous le nom de maladie hémorrhagique des nouveau-nés ; M. Bar en a publié 2 cas, un avec ecchymoses cutanées, hémorrhagies par des piqûres vaccinales, par la plaie ombilicale, dans lequel l'examen du sang après la mort montra des colonies de streptocoques. L'autre cas concerne un enfant âgé de 6 jours qui présenta une hémorrhagie abondante au niveau d'une exulcération cutanée, de la stomatorrhagie et des ecchymoses ; mort rapide ; l'examen du sang donna des cultures de staphylocoques. Ces hémorrhagies sont considérées aujourd'hui comme étant de nature infectieuse ; autrefois on les mettait sur le compte de l'hémophilie dont le cadre se rétrécit de jour en jour.

Le purpura peut donc, chez les nouveau-nés, se rencontrer au même titre que les autres hémorrhagies qui se font par l'ombilic, par les voies digestives, que les hématuries, les épistaxis, etc. ; l'infection puerpérale, la vaccine anormale, toutes les septicémies peuvent être incriminées. Il est d'un pronostic fatal, car on observe presque toujours les formes foudroyantes décrites par Henoch sous le nom de purpura fulminans ; comme le melæna, avec lequel il coïncide souvent, il peut tuer les enfants en 24 ou 48 heures.

Les hémorrhagies cutanées, aussi bien chez le nourrisson que chez l'enfant, se rencontrent à titre de complications dans le cours des maladies infectieuses (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, choléra, méningite cérébro-spinale, diphtérie, endocardite, etc.). On les observe dans les affections de l'appareil respiratoire (infections bronchiques, pleurésies, pneumonies), dans les affections du tube digestif (angines, les diverses formes de septicémie gastro-intestinale). De nombreuses observations montrent que l'amygdale est très souvent la porte d'entrée de l'infection. On a encore signalé le purpura à la suite des suppurations cutanées (furoncles, ecthyma), dans le cours de l'ostéomyélite. On a relevé également l'existence du purpura dans les intoxications hétérogènes (antipyrine, iodoforme, etc.), ou à la suite de causes pouvant amener une auto-intoxication soit en augmentant la quantité de toxines formées dans un organisme, soit en ralentissant l'élimination (fatigues, excès, froids, émotions). Le purpura peut enfin s'observer dans la plupart des états cachectiques, tuberculose,

leucémie, cancer, mal de Bright, rachitisme (maladie de Barlow).

La nature infectieuse de tous les purpuras secondaires est aujourd'hui universellement admise; celle des purpuras dits primitifs (P. rhumatoïde, P. infectieux primitif, maladie de Werlhof), a été élucidée en grande partie ces dernières années par les travaux de MM. Hutinel, Sortais, Apert, Claisse, etc.

L'infection peut, par des moyens très nombreux, engendrer l'hémorrhagie cutanée; le plus souvent, elle agit sur les capillaires par ses toxines, soit directement, soit indirectement, par l'entremise du système nerveux; il faut de plus, tenir compte de la prédisposition individuelle, du rôle des altérations du sang et des organes, foie et reins en particulier.

Les cas de purpura considérés autrefois comme des purpuras rhumatoïdes ou myélopathiques relèvent de l'action des microbes ou de leurs produits solubles : ce sont des purpuras infectieux. L'éruption cutanée n'est que la détermination de l'infection, et suivant la susceptibilité du sujet, suivant l'intensité de la réaction nerveuse, l'aspect de la lésion sera variable, on aura un érythème ou un purpura.

Hernies abdominales congénitales, par M. Delanglade, professeur suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Est congénitale toute hernie qui existe à la naissance en fait ou en puissance, c'est-à-dire où sont réalisées à l'avance en ce qui concerne la paroi toutes les conditions de la hernie, que les viscères s'y soient ou non engagés. Quel que soit l'âge où l'intestin s'engagera, la hernie méritera le nom de congénitale.

Ces malformations correspondent à la persistance anormale d'un état transitoire normal dans la vie embryonnaire ou dans la vie fœtale. D'où la division en *hernies embryonnaires et hernies fœtales.* D'autres hernies congénitales sont liées à un développement anormal, telles, parmi les hernies embryonnaires, les hernies lombaires congénitales, par malformations musculaires et osseuses, telles parmi les hernies fœtales, celles qui sont sous la dépendance d'une insertion vicieuse du gubernaculum.

Nous nous limiterons aux trois formes les plus fréquentes : hernies diaphragmatique, ombilicale et inguinale.

Hernie diaphragmatique. — Sa forme la plus commune est la fissure. Elle est marginale ou centrale. Dans le premier cas, beaucoup plus fréquent, elle occupe avec prédilection la région du ligament cintré (trou

de Bochdaleck). Lorsque les feuillets séreux manquent, c'est la *hernie en croissant* de Duguet. Cet orifice peut s'élargir en avant par non-formation d'une ou plusieurs insertions costales, ce qui équivaut à l'*absence d'une moitié du diaphragme* des auteurs.

La fissure centrale n'est pas moins variable comme dimensions et l'est beaucoup plus comme siège. Comme la formation précédente, elle existe plus fréquemment à gauche. Elle peut affecter le centre aponévrotique ou de préférence la partie musculaire ou chevaucher sur l'un et l'autre. Son contour est plus ou moins ovalaire, d'où le nom de *hernie en boutonnière*.

D'ordinaire, il n'y a pas de sac, et la communication s'établit librement entre la plèvre et le péritoine sur toute la circonférence de l'anneau ; mais il peut y en avoir un et dans ce cas il est constitué par les deux séreuses, plèvre et péritoine, intimement accolées. Tous les viscères abdominaux sont susceptibles, si l'ouverture est suffisamment large, de passer ainsi dans la cavité thoracique.

Il va sans dire que de pareilles hernies donnent lieu parfois dès la naissance à des accidents asphyxiques foudroyants (Gautier). Lorsque l'enfant échappe à ces accidents initiaux, si redoutables, il reste sous le coup de leur répétition.

Aussi la gravité de pareille malformation excuserait toute audace opératoire. On n'est pourtant intervenu que pour l'étranglement.

Hernie ombilicale. — *Hernie embryonnaire.* — On peut à ce point de vue distinguer 3 types : 1° éventration embryonnaire ; 2° hernie viscérale du cordon ; 3° hernie diverticulaire.

L'éventration est presque fatalement mortelle, parce qu'elle est le plus souvent accompagnée d'autres vices de conformation et que l'étendue de la perte de substance favorise la perforation traumatique ou spontanée et rend fort difficile toute tentative de cure opératoire.

La hernie viscérale du cordon est très grave. Le danger est ici surtout local et purement fonction de la perforation. Il peut aussi y avoir étranglement, mais la guérison spontanée s'observe dans bon nombre de cas.

La hernie diverticulaire n'entraîne pas de danger immédiat par elle-même, si ce n'est par la présence de la bride courte ou longue qu'elle crée dans l'abdomen, entre l'intestin et la paroi. Elle expose par contre à des fautes sérieuses si on ne la perçoit pas ou si on ne la prévoit pas.

Traitement. — A cette triple évolution appartiennent des indications thérapeutiques diverses.

La ligature éloignée de la base du cordon met sûrement à l'abri du danger d'étreindre l'ouraque ou le diverticule.

La fistule constituée, on temporise si l'écoulement est muqueux, on intervient s'il y a dérivation abondante des matières et surtout prolapsus, car le pronostic, bénin dans le premier cas, est fort grave dans le second. Réséquer l'ombilic, attirer en dehors le diverticule, le sectionner au niveau de sa base, suturer l'intestin, suturer la paroi, telle est l'opération exécutée avec succès par Shepherd et par A. Broca. Elle n'est pas sans danger (Alsberg). Lorsqu'il y a prolapsus intestinal, le danger est plus grand encore que dans le prolapsus diverticulaire.

Pour les hernies viscérales du cordon, l'abstention fut longtemps la règle. Les premières interventions commandées par des circonstances impérieuses furent souvent heureuses, et entraînèrent dans nombre de cas l'opération préventive dont le succès fut plus grand encore. L'intervention comprend trois méthodes.

La *ligature percutanée* consiste à réduire la hernie, à étreindre dans les mors d'un clamp son pédicule cutané, à ouvrir le sac pour s'assurer qu'il n'y reste pas d'organes adhérents, à les réduire, bien entendu, s'il y en a, à passer ensuite au-dessus du clamp une ligature en chaîne. Pour être réalisable, cette opération demande donc : 1° la réductibilité entière de la hernie ; 2° de grandes dimensions à la paroi abdominale, deux conditions peu fréquentes. Nous ne la voyons exécutée que 5 fois sur lesquelles 2 morts, mais la mortalité brute de 40 p. 100 est sans doute exagérée. C'est une opération qui peut rendre des services dans des cas donnés et lorsque les défectuosités du milieu et de l'outillage empêchent de mieux faire.

La laparotomie extra-péritonéale ou méthode d'Ohlshausen, a donné 6 guérisons sur 7 cas (1 résultat inconnu). Le principe repose sur l'utilisation du plan de clivage qui existe entre les deux feuillets de la paroi herniaire.

Il est clair qu'en procédant ainsi on n'ouvre pas le péritoine et que les risques opératoires sont singulièrement amoindris, mais il est certain aussi que l'opération est incomplète, qu'elle ne pare qu'aux accidents immédiats qui résulteraient de la rupture des enveloppes et qu'elle laisse subsister la hernie ; les viscères conservent en effet leur situation anormale, leurs adhérences avec la poche ou avec l'anneau.

Presque toujours, malgré la présence d'un pansement compressif, il se laisse forcer immédiatement, et une éventration primitive se produit.

La *cure radicale* a des prétentions plus élevées. Elle se propose la

restitutio ad integrum de la paroi malformée. Ouvrir la hernie, réduire les viscères, réséquer la totalité de la poche, restaurer la paroi abdominale par une suture à étages comme après toute laparotomie, tels sont les temps qu'elle comporte.

Résultats immédiats sur 42 cas, 10 morts et un résultat inconnu, soit une mortalité de 26 p. 100. Dans 26 cas où l'on a opéré sans autre indication que l'existence de la hernie, il y a eu 5 morts, soit 19 p. 100. Lorsque le chirurgien est intervenu en présence de phénomènes d'occlusion avec ou sans péritonite, il y a eu 3 morts sur 6 opérations ; de péritonite au début, 2 morts sur 5 ; de déchirure des membranes, 1 mort sur 3.

Ces chiffres démontrent : 1° que l'on peut intervenir, avec quelques chances de succès, même après l'apparition d'accidents graves : 2° que l'on est, en intervenant en dehors de tous accidents, dans des conditions infiniment meilleures, et le corollaire est que cette intervention doit être aussi précoce que possible.

Si nous comparons les résultats de la ligature, de la cure extrapéritonéale et de la laparotomie, nous trouvons que cette dernière opération, plus sérieuse que la précédente, moins grave que la première, peut seule prétendre à réaliser dans quelques cas la guérison radicale, que seule elle peut s'adresser aux complications, qu'elle est donc au total la méthode générale de traitement, les autres étant réservées à des cas particuliers.

Faut-il toujours intervenir ? Nous serions portés à considérer comme justiciable de la cure sanglante toute hernie de cordon : volumineuse, elle mérite ce traitement, car elle est grave ; petite, elle est moins grave, mais le danger opératoire est réduit au minimum. Nous n'excepterions de cette loi que les nouveau-nés : 1° manifestement trop chétifs pour supporter une intervention quelconque ou nés trop avant terme, et encore M. Berger a-t-il guéri un enfant qui joignait à ces mauvaises conditions un début de péritonite ; 2° atteints de malformations évidemment incompatibles avec l'existence.

Le principe de l'intervention admis, il nous paraît qu'elle doit être aussi hâtive que possible. L'étude des observations où est indiquée la date de la naissance est à ce point de vue fort significative.

Nous remarquons en effet que dès le 2e jour on trouve parfois de la péritonite commençante ou des phénomènes d'occlusion. C'est que les membranes commencent immédiatement à se flétrir et peut-être à devenir perméables aux agents infectieux. Elles tendent certainement

de plus en plus à en recéler dans leurs plis et deviennent d'autant plus difficiles à désinfecter au moment de l'opération que, friables, elles ne supporteraient pas, sans se déchirer, une friction énergique.

La temporisation est donc dangereuse au point de vue de la péritonite spontanée et de la septicité opératoire.

L'opération doit être rapide. La chloroformisation l'abrège, en permet l'exécution régulière, sans poussée intestinale excessive, et est bien supportée, même dès la première heure. Tout refroidissement pouvant être mortel doit être prévenu pendant et après l'intervention.

Hernies fœtales. — Sous ce titre, Nicaise décrit les hernies du cordon présentant un pédicule. Nous les avons placées dans la première variété à laquelle le plus grand nombre d'entre elles appartient manifestement. Sont au contraire fœtales deux sortes de hernies : celles qui accompagnent la hernie diverticulaire vue déjà et sur laquelle nous ne revenons pas ; 2° les hernies supérieures obliques. Elles se caractérisent cliniquement par la présence d'une tumeur qui non seulement distend l'ombilic mais se prolonge au-dessus de lui.

Hernies inguinales. — Pendant la descente du testicule, achevée au cours du 9e mois, les parois du canal inguinal sont constituées par un même tissu conjonctif tapissé intérieurement par l'épithélium péritonéal. Ultérieurement elles se distinguent en deux plans, l'un externe, fibreuse commune qui se continue avec le *fascia propria* et forme la gaine définitive du cordon ; l'autre, interne séreux, prolongement du péritoine, est le *canal vagino-péritonéal*, dont l'oblitération se fait en général vers l'âge de 10 à 20 jours et dans lequel on peut considérer trois portions.

Dans sa première portion — intra-pariétale — le canal vagino-péritonéal est directement au-dessus du canal déférent situé en dedans des vaisseaux spermatiques situés en dehors. Dans la deuxième, il est couché sur l'arcade crurale, recouvert par le bord inférieur des petits oblique et transverse, il est engainé par la tunique fibreuse qu'entoure bientôt un revêtement musculaire, le crémaster. Les éléments du cordon qui l'y accompagnent sont au-dessous et en arrière de lui. Dans la troisième — extra-pariétale — il est en avant et en dehors. A ces trois segments correspondent trois degrés de malformation, l'oblitération pouvant se faire à des hauteurs différentes.

Chez l'homme. — 1° *Testicule en position normale.* — Suivant qu'il y a anomalie au 1er, 2e ou 3e degré, les viscères en s'engageant dans le

sac préformé constituent une hernie propéritonéale, funiculaire, testiculaire,

2° *Testicule en ectopie arrêté sur sa route normale.* — La hernie congénitale y est à peu près constante. La hernie qui accompagne le testicule en ectopie peut demeurer en deçà et rester méconnue — disposition sur laquelle insiste M. Championnière, — généralement elle l'atteint et même le dépasse beaucoup. Presque toujours, lorsqu'il y a ectopie d'un côté il y a hernie de l'autre, même si le testicule est en place normale.

3° *Testicule en migration anormale.* — Quel que soit le trajet anormal suivi par le testicule, il peut y avoir coexistence d'un sac herniaire. Tous ces faits rares s'accompagnent d'une insertion vicieuse du gubernaculum (Berger).

Dans le sexe féminin, le canal vagino-péritonéal est exactement représenté par le canal de Nück, dont la perméabilité est moins fréquente. Le ligament rond lui adhère intimement. Un certain nombre des hernies auxquelles il donne passage, semble, de même que chez l'homme, lié à une anomalie dans la migration des organes génitaux sous l'influence du ligament rond, analogue chez la femme au gubernaculum (Deneux, A. Broca).

Contenu. — Le sac préformé d'une hernie inguinale congénitale peut recevoir tout organe normalement ou anormalement flottant dans l'abdomen. Chez l'enfant l'épiplocèle est rare, mais moins qu'on ne le dit, puisque Broca l'a rencontré 90 fois dans 900 cures radicales. Chez l'adulte sa fréquence augmente.

L'intestin grêle est l'hôte le plus habituel des sacs congénitaux, sa dernière anse principalement. C'est elle — bien plus souvent que des adhérences testiculaires possibles mais rares — qui entraînerait, d'après Broca, le cæcum et l'appendice. La fréquence de ces organes dans le sac est plus grande que dans les hernies acquises. La plupart des observations, en effet, se rapportent à l'enfance (16 sur 22, Mérigot de Treigny) et Broca en a même disséqué un cas sur un fœtus de 7 mois.

L'S iliaque y est beaucoup plus rare malgré son long méso. Quant au reste du côlon, il ne peut pénétrer dans le sac que par glissement des parties voisines du péritoine. Ainsi s'expliqueraient toutes les adhérences charnues naturelles dans les hernies congénitales, notamment celles du côlon dans les hernies cæcales compliquées de Tuffier.

La hernie congénitale est plus mal tolérée que l'acquise. Elle est

beaucoup plus douloureuse, ce qui est parfois sous la dépendance du testicule mais tient plus généralement aux rétrécissements du sac. La même condition la prédispose à l'étranglement, modifie les conditions et augmente les dangers de cet accident, fréquent surtout dans les premiers mois et d'autant plus grave que la hernie a été jusqu'alors plus facile à contenir.

Pour ce double motif, douleur, étranglement, par les troubles testiculaires qui peuvent être sous sa dépendance, la hernie congénitale est plus grave que l'acquise. Elle vaut mieux au point de vue de la prise qu'elle donne au traitement.

Traitement. — Nombre de hernies congénitales pourraient être évitées par l'observation exacte des lois de l'hygiène infantile dans l'allaitement et à partir du sevrage et en soustrayant l'enfant aux efforts de défécation causés par la constipation, à ceux de la miction dus à un phimosis ou à un calcul vésical par la taille hypogastrique.

La hernie constituée, trois ordres de moyens restent en présence : le bandage, la méthode sclérogène, la cure radicale.

Le *bandage* en caoutchouc, indiqué chez le nourrisson, est bientôt insuffisant. On le remplace alors — et le moment où ce changement doit se faire ne peut être réglé qu'en suivant individuellement chaque enfant — par le bandage à ressort, seul applicable d'ailleurs à partir de 18 mois, deux ans au plus. L'un et l'autre exigent une attention soutenue, car ils se déplacent facilement, des soins de propreté rigoureux, sinon ils irritent et excorient les téguments. Ils doivent être portés nuit et jour.

La règle pour le bandage est la suivante : on doit l'appliquer chez le nourrisson, on le peut dans la deuxième enfance, il faut y renoncer à partir de l'adolescence. Lorsqu'il a été porté avec persévérance pendant un ou deux ans, si la hernie sort dès qu'il est retiré, il est bon, quel que soit l'âge, de proposer l'opération. On le fait d'emblée généralement s'il y a ectopie testiculaire. Nul, en effet, n'applique plus de bandage lorsque le testicule est intra-pariétal et, lors même qu'il a franchi l'anneau externe, la plupart des chirurgiens renoncent, avec Broca, à l'ancien bandage en fourche impuissant pour la hernie, offensif pour le testicule.

Comme le bandage, la *méthode sclérogène* du professeur Lannelongue s'adresse aux hernies réductibles avec testicule en position normale. Les résultats immédiats présentés par l'auteur sont les suivants : 44 interventions sur des sujets de moins de 20 ans, 41 succès, 3 échecs. M. Demars

a la statistique suivante : 66 interventions, 6 succès. M. Nimier, 10 opérations, 10 succès.

« Quant aux résultats définitifs, il convient d'attendre, dit M. Berger, que les succès aient pu être suivis et leur caractère définitif constaté au bout d'un certain nombre d'années. »

La cure radicale. — Dans la hernie congénitale, « il s'agit moins de sujets dont la paroi s'effondre que de sujets ayant un trou ou un canal dans une bonne paroi », dit M. Championnière. Aussi quelques chirurgiens se bornent-ils à disséquer, lier et réséquer le sac, à ne faire ensuite que la suture des piliers et ont-ils enregistré de nombreux succès (dont l'un a pu être vérifié anatomiquement), succès qu'une méthode semblable n'aurait su leur donner dans la hernie acquise (2 récidives sur 100 interventions).

La majorité des chirurgiens, avec MM. Championnière, Broca et Berger, conserve ici la technique habituelle, visant, outre la destruction de tout diverticule séreux complet ou ébauché, la réfection de la paroi.

Pour reconstituer la paroi, nombreux sont les procédés proposés, tous sont bons à une condition, c'est que, soigneusement exécutés, ils laissent immédiatement et pour toujours au doigt explorateur l'impression que non seulement sur l'ancien foyer de la hernie il n'y a aucun point faible, mais encore que c'est la partie la plus forte de la paroi. Il faut qu'il y ait sur le trajet, qu'on nous passe l'expression, un cal musculo-tendineux volumineux, vivace et résistant. C'est ce qu'obtiennent les procédés de MM. Championnière et A. Broca qui, pour ce motif, nous semblent supérieurs. Lorsqu'il y a ectopie, le même procédé reste applicable.

La bénignité et l'efficacité de la cure radicale en général ne sont plus à démontrer. Pour la hernie congénitale, elles sont plus éclatantes encore. La statistique intégrale de M. Broca, nous le montre : 150 cas au-dessous de 2 ans, 3 morts (une athrepsie, deux broncho-pneumonies) ; 900 cas au-dessus de cet âge, une mort (péritonite). La différence entre la gravité chez le nourrisson et l'enfant tient à la façon très médiocre dont le premier supporte l'hospitalisation avec son corollaire fréquemment obligé (sevrage ou biberon). Aussi, tant pour ce motif qu'en raison de la curabilité par le bandage, tend-on à différer la date de l'opération. M. Championnière la porte à 6, 7 ans, MM. Berger et Kirmisson à 5 ans, M. Broca, à 2 ans. On n'intervient plus tôt que lorsque, malgré le bandage, la hernie continue à croître (Frœhlich), est impossible à contenir, entraîne dans l'alimentation des désordres graves, pouvant aboutir

à une véritable cachexie herniaire (Broca), et bien entendu, enfin, s'il y a étranglement

L'efficacité n'est pas moins démontrée par cette statistique. Les enfants étant fréquemment revus après l'opération, pendant 1 an au moins, elle ne relève de récidive que dans 1 p. 100 des cas. Celle-ci survenant, en général, à l'angle supérieur de la plaie, est d'ailleurs curable par une nouvelle intervention. Or, tous les enfants ou adultes qui ont subi la cure radicale, reprennent après leurs trois semaines de lit — et ce sans bandage — leurs jeux ou travaux. Nombre d'entre eux sont restés guéris après broncho-pneumonie ou coqueluche. Une vérification anatomique, faite 3 mois après l'intervention chez un enfant mort de broncho-pneumonie, a permis de constater l'absence de toute dépression péritonéale.

Hernie congénitale étranglée. — Ramonède la déclare toujours justiciable de la cure opératoire, car le taxis est, dit-il, inefficace et dangereux : inefficace, car l'agent de la constriction est hors de portée par sa profondeur et trop serré pour qu'on puisse lutter contre lui ; dangereux, car il peut achever la destruction de l'intestin, refouler le sac en masse ou seulement les parties herniées avec l'anneau qui les enserre. Bien que la première proposition soit contestable (la plupart des hernies étranglées de l'enfance, toutes congénitales, sont réductibles, sous chloroforme), on s'accorde généralement de plus en plus, à cause de la seconde, à pratiquer d'emblée, comme le conseille Ramonède, l'opération sanglante, d'autant plus bénigne qu'elle est plus hâtive. Plus que pour toute hernie, l'ouverture doit être large afin qu'aucun rétrécissement ne soit négligé, que les parties herniées soient intégralement exposées, que la réduction soit réelle. Toujours on la fait suivre de la cure radicale qui, ne prolongeant guère et n'aggravant pas l'opération, met définitivement le malade à l'abri des inconvénients et des dangers de son infirmité.

Traitement du pied bot paralytique, par M. G. Zani Métaxas, rapporteur.

Pied bot paralytique est presque synonyme de pied bot de la paralysie spinale infantile. Sans doute cette malformation peut être consécutive à des paralysies dues à d'autres lésions nerveuses, centrales ou périphériques, mais les quatre cinquièmes environ des pieds bots acquis (Adams) sont dus à la poliomyélite antérieure. Les autres variétés sont si rares, particulièrement chez les enfants, qu'on ne les voit presque jamais.

Traitement préventif. — Si la localisation de la paralysie aux muscles de la jambe fait craindre l'apparition d'un pied bot, il est évident qu'il faudra instituer rapidement un traitement préventif. En dehors des reconstituants, de l'hygiène, etc., c'est surtout aux moyens locaux qu'il faut avoir recours, les bains chauds salés ou sulfureux, les bains de sable, la chaleur sèche, les frictions excitantes, les massages, la gymnastique locale et surtout l'électrothérapie sous forme de courants continus sur le trajet des nerfs, des muscles malades et le long de la moelle, plus tard des courants induits faibles sur les muscles. Enfin, par des attelles, de petits appareils appropriés, appliqués surtout pendant la nuit, on tâchera d'empêcher l'établissement de la difformité.

Quand la paralysie reste complète encore un an après son début, elle peut être considérée comme irrémédiable, d'après Karewsky et Defontaine, et alors seulement on pourrait entreprendre l'arthrodèse. D'après Erb, les muscles qui auraient perdu toute excitabilité électrique depuis 2 mois peuvent être considérés comme perdus. Cependant Sayre indique plusieurs cas de pieds bots paralytiques anciens, où il a pu faire revivre des muscles paralysés depuis beaucoup plus longtemps, grâce à l'emploi régulier de l'électricité, du massage et de petits appareils à traction élastique. Après certains redressements, sanglants ou non, on a vu des muscles se trouvant désormais dans de meilleures conditions s'améliorer notablement.

Traitement palliatif. — Dans les *pieds bots non invétérés* souvent on obtiendra, par les moyens palliatifs, une guérison définitive ou au moins une amélioration telle qu'une opération ultérieure devient inutile. Aussi, c'est d'abord à eux qu'on s'adressera si on voit le malade de bonne heure. Le traitement médical indiqué ci-dessus doit être appliqué d'une manière rigoureuse.

On pourra quelquefois tirer profit de certains appareils, mais on ne doit, en général, les considérer que comme un moyen provisoire dont il faudra se débarrasser le plus tôt possible. En présence d'une déviation bien établie, et surtout chez un malade chez lequel il faudra agir vite, si une simple ténotomie doit amener le redressement, il faut la faire le plus tôt possible. Elle peut être sous-cutanée, pour le tendon d'Achille, de préférence à ciel ouvert, surtout pour les autres tendons, l'aponévrose plantaire.

Le pied doit être redressé immédiatement et maintenu à angle droit dans un appareil plâtré. Par la suite, le traitement médical doit être continué autant que possible, et même, pendant quelque temps,

l emploi d'un appareil orthopédique peut maintenir le résultat obtenu et le rendre définitif.

Dans ces cas aussi, si la ténotomie doit amener un grand écartement entre les deux bouts, on peut essayer l'allongement plastique du tendon d'Achille.

Dans le talus enfin, le raccourcissement tendineux, par la ténorraphie ou la ténectomie, pratiquée sur le même tendon, mettant le triceps dans de meilleures conditions de fonctionnement, peuvent empêcher l'aggravation de la difformité. Dans d'autres cas, si on voit, par exemple, un varus équin s'établir, il faudra le réduire rapidement sous le chloroforme, par redressement modelant, aidé de la ténotomie au besoin, ou même par une opération de Phelps, qui pourrait être efficace, les malformations osseuses n'existant pas encore.

Après toutes ces interventions, le traitement médical dirigé contre la paralysie doit toujours être continué. De même l'application d'appareils aussi simples que possible est souvent nécessaire.

Pieds bots paralytiques invétérés. — Le malade n'a jamais été traité, ou bien le traitement précédent, bien ou mal appliqué, a été insuffisant. La déviation s'est reproduite. L'atrophie musculaire est irrémédiable, les rétractions s'aggravent, les malformations osseuses se produisent, le pied bot devient invétéré, ballant ou fixe.

Traitement curatif. — 1° *Pied paralytique ballant.* — Le pied ballant qui ne nécessite aucun redressement préalable est très rare. Habituellement, comme il est secondairement fixé, quelques ténotomies ou même l'ablation de quelques parcelles osseuses seront nécessaires pour bien le placer à angle droit sur la jambe et le fixer par l'opération qui s'impose dans ces cas : l'arthrodèse. La principale articulation à ankyloser c'est la tibio-tarsienne, mais on doit en même temps faire l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne. Il est inutile d'enlever la synoviale, comme l'ont proposé quelques auteurs.

Malgré toutes ces précautions prises, les consolidations osseuses sont rares dans l'arthrodèse tibio-tarsienne. Mais les ankyloses fibreuses très serrées qu'on obtient souvent, sont très utiles et peuvent s'opposer à toute récidive. On a constaté souvent qu'après l'arthrodèse, le fonctionnement devenant plus actif et plus régulier, la musculature et, en général, la nutrition du membre s'améliorent.

Si le genou est ballant, l'arthrodèse du pied ne servira qu'à faciliter l'application d'un appareil. Pour compléter le résultat et rendre tout moyen prothétique inutile, il faut faire l'arthrodèse du genou. Cette

pratique a donné souvent de très bons résultats, mais il faut pour cela que les muscles moteurs de l'articulation de la hanche, ou quelques-uns d'entre eux, soient conservés, que le malade puisse rester debout et qu'il imprime quelques mouvements à cette articulation.

2° *Pied bot paralytique fixé.* — Il faut d'abord redresser le pied. Les ténotomies peuvent suffire dans certains cas. Dans d'autres, le redressement forcé modelant, employé surtout dans le varus équin, mais aussi dans d'autres variétés, doit être essayé. Si des rétractions fibreuses et des malformations osseuses très prononcées opposent un grand obstacle, on doit préférer une opération sanglante appropriée au cas particulier, une tarsectomie assez large pour que le redressement soit définitif.

Il est incontestable que le redressement, aidé ensuite par les moyens médicaux et, pendant quelque temps au moins, par les moyens prothétiques, peut amener une amélioration des muscles telle qu'une intervention plus radicale devient inutile. On peut obtenir un tel résultat seulement dans les cas où l'amyotrophie n'est pas très étendue. Mais, en général, l'arthrodèse sera un complément nécessaire à la tarsectomie.

Étant donnés les résultats si encourageants obtenus par la transplantation musculo-tendineuse, on peut compléter le résultat du redressement par cette opération très rationnelle, se mettre ainsi mieux à l'abri de la récidive et rendre inutile tout appareil prothétique. Cette opération peut être faite assez tôt afin d'arrêter le progrès de la déviation et prévenir des déformations plus graves.

Malgré les résultats obtenus quelquefois par des transplantations très compliquées, c'est en général dans les cas où l'amyotrophie n'est pas très étendue que l'opération est indiquée. Il faut, autant que possible, transplanter des muscles homologues et voisins et éviter de supprimer l'action de muscles très importants.

Le traitement post-opératoire par le massage et l'électricité est indispensable. L'opération ne présente aucun danger.

Mais si l'amyotrophie est très étendue, la malformation du pied très prononcée, et même avec moins que cela, si les conditions du malade sont telles qu'un résultat utile, pratique et rapide s'impose sans qu'on puisse songer à des traitements post-opératoires et d'autres interventions, l'arthrodèse tibio et médio-tarsienne est la seule opération rationnelle. Elle complétera très heureusement le redressement obtenu par la tarsectomie.

C'est aussi une arthrodèse astragalo-scaphoïdienne avec résection

osseuse qui sera faite si le pied plat constitue un élément important du pied paralytique.

L'expérience clinique, l'examen approfondi des muscles et du squelette, les conditions dans lesquelles se trouve le malade nous guideront dans le choix à faire parmi les moyens employés dans les diverses formes du pied bot, de façon que, combinant quelques-uns entre eux, on obtienne un bon résultat.

Les colites de l'enfance, par M. L. Guinon, rapporteur (1).

Classification et pathogénie des diplégies spasmodiques de l'enfance, par C. Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.

On doit désigner sous le vocable de *diplégies spasmodiques de l'enfance* un groupe d'affections propres au jeune âge et dont les seuls caractères communs sont la bilatéralité et le caractère spastique des troubles moteurs persistants.

I. — *Types cliniques.*

La rigidité musculaire est le symptôme essentiel de toute diplégie spasmodique. Aussi Massalongo faisait-il remarquer récemment que le terme de diplégie est mal choisi, puisque la paralysie manque. Il est donc nécessaire d'ajouter le terme *spasmodique* pour encadrer les faits qui nous occupent, en ne laissant au mot de diplégie que sa signification de trouble moteur bilatéral. A la bilatéralité et à la symétrie, la rigidité musculaire joint un autre caractère, la prédominance aux membres inférieurs. Ainsi caractérisée, *la rigidité musculaire peut constituer à elle seule tout le tableau clinique.* Tantôt elle est nettement circonscrite aux membres inférieurs dans lesquels elle amène une attitude fixe avec rotation en dedans, adduction forcée, équinisme, exagération des réflexes : c'est le *type paraplégique pur.* Tantôt elle est plus ou moins généralisée, envahissant le tronc, les membres supérieurs, les muscles du cou et même ceux de la face et des yeux, avec strabisme et immobilité de la face. Ce qu'il faut remarquer, c'est que même dans cette forme généralisée, la rigidité spasmodique prédomine toujours aux membres inférieurs, et lorsque la rétrocession se produit elle procède de bas en haut, les membres inférieurs pouvant ou non récupérer leurs mouvements, mais en tout cas les récupérant les

(1) Nous ne publions pas ce rapport que connaissent les lecteurs de la Revue (voir *Revue des Maladies de l'Enfance,* mars et mai 1898).

derniers. Il y a lieu de se demander si au-dessous de la forme paraplégique on ne pourrait pas placer certains cas où la rigidité plus limitée encore se cantonne aux muscles du mollet. S'il en était ainsi, un certain nombre de pieds bots spasmodiques congénitaux bilatéraux rentreraient dans le cadre des diplégies infantiles. Des raisons très sérieuses d'ordre anatomique militent maintenant en faveur de cette opinion que j'exprimai il y a quelques années.

Voilà donc un premier type clinique que Little avait déjà individualisé sous le nom de *forme spinale*, que Marie a isolé et décrit comme synonyme de *tabes dorsal spasmodique*. C'est à ce type que Brissaud, Mouratoff, van Gehuchten réservent le nom de maladie de Little.

Dans un plus grand nombre de cas, aux phénomènes spasmodiques viennent se joindre d'autres symptômes constituant ce que Little appelait la *forme cérébro-spinale*.

La *paralysie*, qui manque dans le type précédent, se rencontre au contraire dans les formes complexes accompagnées de troubles cérébraux. Les *convulsions* peuvent apparaître d'une manière transitoire ou persistante. Freud a relevé que les convulsions sont plus fréquentes dans les formes acquises et qu'elles se transforment alors en épilepsie, tandis que dans les formes obstétricales, elles sont précoces et disparaissent vite. Suivant Rosenthal, elles manquent dans la rigidité spasmodique pure et sont fréquentes, au contraire, dans les diplégies qui s'accompagnent de chorée et dans les formes congénitales ou acquises de cause inconnue.

Little avait déjà signalé l'existence de *mouvements choréiformes* parmi les symptômes habituels de la rigidité spasmodique. Clay Schaw décrivit le premier l'*athétose double;* après lui, Oulmont mentionnait l'existence de contractures et de mouvements choréiformes dans cette affection. Sellig-Müller considérait l'athétose double comme une affection congénitale d'origine cérébrale. Ross, en comparant la chorée congénitale à la chorée post-hémiplégique et en l'attribuant à une défectuosité innée de l'écorce, faisait rentrer ces deux symptômes dans le cadre des diplégies. Cette synthèse a été encore accentuée par Gowers, puis par Hadden, Angel Money, Christison Simpson, Osler qui réunissent l'athétose double, les troubles cérébraux et la paraplégie spastique, par Audry qui considère l'athétose double comme un symptôme cérébral identique au tabes spasmodique infantile. Enfin Freud, Rosenthal, Lannois, Raymond réunissent la chorée congénitale, l'athétose double, avec les diverses formes de diplégie de l'enfance.

Par contre, Michaïlowski considère l'athétose double comme une affection autonome et la distingue des mouvements athétoïdes symptomatiques. Vignaud-Dupuy distingue deux groupes de chorées congénitales : le premier groupe s'accompagne de spasmes et de contractures et doit être fusionné avec les diplégies de l'enfance ; le second groupe dans lequel le spasme manque, mais où se rencontre des troubles du langage, de l'intelligence, du caractère, doit être séparé des diplégies, c'est la chorée congénitale vraie, affection due à des troubles évolutifs et relevant de l'hérédité névropathique ou toxique. Enfin, Marie, Brissaud, van Gehuchten, Mouratoff considèrent que l'athétose doit être rangée dans le groupe des affections spasmodiques de l'enfance distinctes de la maladie de Little.

L'hémiplégie spasmodique de l'enfance étudiée par Marie, Jendrassik, Richardière, habituellement unilatérale, peut intéresser les deux côtés à la fois. C'est l'*hémiplégie cérébrale spasmodique double*. Ici encore Freud, Rosenthal ont décrit toutes les formes intermédiaires entre l'hémiplégie simple ou double et les diverses variétés de diplégies. Anton, Osler, Walters, Fer et surtout Sachs n'admettent pas de distinction. Les formes de passage, les combinaisons symptomatiques, la communauté des lésions et des causes font des diplégies et des hémiplégies un seul et même groupe. Par contre, la majorité des auteurs français avec Marie, Brissaud, Paul Simon établissent une distinction fondamentale basée sur la coexistence de la paralysie dans l'hémiplégie, et sur son absence dans la diplégie, sur la prédominance dans les membres supérieurs dans un cas, et dans les membres inférieurs dans l'autre, sur l'existence, dans l'hémiplégie, de troubles trophiques musculaires et osseux qui manquent dans la diplégie. La constance de l'épilepsie, l'existence de lésions cérébrales étendues, l'origine congénitale, sont autant de signes très nets qui, dans la très grande majorité des cas, séparent l'hémiplégie simple ou double des diplégies.

Les *troubles de l'intelligence* constituaient pour Little une des principales caractéristiques de la forme cérébro-spinale, alors qu'ils manquent totalement dans la forme spinale. Il est très difficile d'apprécier les degrés les plus légers de troubles psychiques dans l'âge tendre, d'autant plus que la rigidité des muscles de la face, la lenteur de la parole peuvent en imposer et masquer une intelligence très nette. C'est ce qui se passe précisément chez les diplégiques du *type Little-Brissaud*, c'est-à-dire ne présentant que de la rigidité musculaire pure, qui n'offrent que des troubles de caractères relevant de la dégénérescence. Par contre,

les troubles intellectuels vrais allant de la débilité mentale à l'idiotie complète se rencontrent habituellement dans les formes complexes avec paralysie, hémiplégie, chorée et athétose, et surtout épilepsie, tous signes indiquant un déficit cérébral plus ou moins étendu. Freud, Rosenthal, Lannois, Raymond n'admettent pas cette distinction et prétendent qu'on rencontre les troubles intellectuels dans toutes les variétés de diplégie, tout en admettant qu'ils se rencontrent surtout dans les formes congénitales avec épilepsie.

Si maintenant nous voulons grouper les différents symptômes pour constituer des types distincts pouvant servir à une classification clinique, nous rencontrons les opinions les plus opposées. D'une part, nous avons les théories dualistes, qui admettent deux sortes de diplégies distinctes, d'autre part, les théories unicistes, qui se refusent à toute distinction : entre les deux se placent des théories mixtes qui essayent de concilier les deux opinions précédentes.

a) Théories dualistes. — Marie réserve le nom de maladie de Little, synonyme de tabes dorsal spasmodique, aux états spasmodiques de l'enfance, sans troubles cérébraux. Il s'agit d'une affection congénitale caractérisée par une rigidité paraplégique ou généralisée avec exagération des réflexes, parfois un peu de strabisme et quelques légers troubles de la parole. L'intelligence est conservée et se développera ultérieurement d'une manière normale. Cette affection a une marche régressive, et la rigidité disparaît de haut en bas, mais peut s'atténuer sans disparaître jusqu'à un âge très avancé. Marie oppose le *tabes dorsal spasmodique vrai* aux *états spasmodiques* caractérisés par la présence des troubles intellectuels et de l'épilepsie.

Brissaud a adopté pleinement cette manière de voir, définissant la maladie de Little : « Une paraplégie spasmodique et congénitale des quatre membres plus prononcée aux membres inférieurs, appartenant en propre aux enfants nés avant terme, caractérisée par l'état spasmodique plus que par la paralysie, ne se compliquant ni de phénomènes convulsifs, ni de troubles intellectuels. » Il oppose, lui aussi, la maladie de Little aux autres types de paraplégie de l'enfance.

Mouratoff oppose la diplégie cérébrale congénitale caractérisée par la faible intensité des phénomènes cliniques, par la rigidité généralisée qui fait place à la parésie des membres inférieurs, par la symétrie accusée des contractures et enfin par la marche régressive de l'affection, à la diplégie cérébrale acquise caractérisée par des signes plus accusés, par une symétrie moins nette et même par le caractère para-

plégique dans certains cas, et enfin par la marche non régressive.

Enfin, van Gehuchten est venu apporter à la théorie dualiste l'appui de développements très brillants et très savants que nous aurons à analyser longuement quand nous aborderons la pathogénie. Sa distinction s'appuie sur les mêmes caractères cliniques que les auteurs précédents.

b) Théories unicistes. — Ici nous trouvons d'abord les travaux de Freud, qui a réuni sous le nom de diplégie cérébrale de l'enfance plus de 100 observations revêtant les formes suivantes: hémiplégie spasmodique; hémiparésie chronique ; hémiplégie bilatérale ; raideur généralisée ; raideur paraplégique ; paralysie paraplégique ; chorée bilatérale ou athétose.

Mais ce ne sont là que de simples variétés cliniques nullement en rapport avec la nature et le siège des lésions et à peine influencées par les notions causales. C'est du travail fondamental de Freud que se sont inspirés les auteurs qui ont adopté la théorie uniciste.

Rosenthal, son élève, dans sa thèse de Lyon, a réuni 53 observations personnelles qu'il catalogue en 11 groupes différents, entre lesquels existent de nombreuses transitions. Ici encore paralysie, athétose, chorée, convulsions, troubles psychiques se trouvent mêlés avec les diverses localisations du spasme musculaire.

Lannois, dans une très substantielle revue, résumait les travaux parus en 1893. Sans entrer dans la division séméiologique de Freud et Rosenthal, il décrit :

1° La maladie de Little, comprenant la rigidité bilatérale paraplégique ou généralisée, pure ou accompagnée de troubles intellectuels ; 2° l'hémiplégie spasmodique bilatérale ; 3° l'athétose double et la chorée congénitale. Mais il admet entre ces diverses variétés symptomatiques des formes de passage qui rendent impossible toute distinction catégorique.

Mais en France c'est surtout Raymond qui s'est fait l'avocat autorisé de la théorie uniciste. Dans ses conférences de Lariboisière, puis dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, il est revenu à plusieurs reprises sur ce sujet. Il englobe sous le nom *d'affections spasmo-infantiles* tous les états pathologiques désignés sous le nom de maladie de Little, de diplégie cérébrale, de paraplégie spasmodique, d'hémiplégie spasmodique infantile. Ce sont simplement des types qui réalisent d'une certaine façon l'association de quelques symptômes parmi lesquels dominent les contractures et la paralysie motrice.

Enfin, parmi les auteurs les plus récents qui se sont ralliés à cette manière de voir, il faut citer Massalongo et surtout Ganghofner qui a consacré à la question un travail des plus importants.

c) Théories mixtes. — Entre ces deux théories extrêmes se placent certains auteurs qui, sans admettre une distinction radicale, établissent des types cliniques très nets ou bien éliminent du cadre des diplégies certains processus ayant une individualité propre. Marfan distingue quatre formes : la rigidité congénitale paraplégique ou généralisée ; les formes frustes dans lesquelles le spasme est latent ou réduit à une localisation distincte, et enfin les formes compliquées de troubles cérébraux. Dejerine admet une division analogue. Le Meignen dans sa thèse récente, distingue une forme spéciale qu'il nomme *type Little-Brissaud* et qui n'est autre que celui adopté par les dualistes, mais il ajoute que, étant donnée une forme clinique de diplégie, on ne peut que faire des suppositions sur la nature des lésions, ce qui enlève au type clinique l'objectivité adoptée par les dualistes. Hartmann, Haushalter se rangent à la même manière de voir. Enfin, Paul Simon, de Nancy, élimine du cadre de la maladie de Little, l'hémiplégie spasmodique infantile uni ou bilatérale, et les formes familiales dont nous aurons à nous occuper plus tard. Il part de la forme de rigidité pure, type classique, pour établir ensuite des formes frustes ou atténuées d'aspects divers et des formes complexes accompagnées de troubles cérébraux.

En réalité, avec quelques réserves de détail, ces auteurs se rapprochent beaucoup plus de la théorie uniciste que de la théorie dualiste, puisqu'ils admettent l'unité de nature des formes simples et compliquées.

II. — *Types anatomo-pathologiques.*

Il semble que ce devrait être à l'anatomie pathologique d'éclairer cette question de la classification des diplégies en permettant de contrôler la légitimité des formes distinguées par la clinique. Or, de l'avis de tous, c'est là au contraire le côté le plus obscur de la question. Cela tient à la rareté des observations utilisables.

Lésions cérébrales. — Le plus souvent les autopsies concernent des cas de diplégie à symptomatologie complexe avec troubles cérébraux, épilepsie, convulsions, athétose double, etc. Elles révèlent les altérations les plus diverses.

C'est ainsi qu'on rencontre souvent une *porencéphalie* embrassant

une plus ou moins grande étendue de l'écorce (Otto, Roos, Schultze, Heubner). Cette porencéphalie siégeant dans la zone motrice, entraîne un développement incomplet des pyramides ou même leur absence totale comme dans le cas de Schultze.

Très souvent aussi on trouve de la sclérose et de l'atrophie cérébrale (Henoch, Dejerine et Sollier). Ces lésions sont souvent doubles et symétriques. Ailleurs ce sont de véritables surprises d'autopsies, comme dans le cas de Putman qui concernait un enfant né à sept mois et chez lequel on trouve des lésions cérébrales très étendues constituées par des cavités purulentes, de la dégénérescence caséeuse, du ramollissement cérébral.

Dans tous ces faits le faisceau pyramidal est atteint d'arrêt de développement plus ou moins complet ou de sclérose descendante suivant le moment où la lésion cérébrale s'est produite. Mais, parfois contre toute attente le faisceau pyramidal est intact malgré l'existence de contractures très prononcées durant la vie (Railton, Otto, Dejerine).

Mais de l'avis de tous les auteurs il est impossible de remonter des lésions aux symptômes ; et étant donnée une autopsie, il est impossible d'en déduire la variété de diplégie à laquelle on avait affaire. Bien plus, de ses 27 autopsies, Freud conclut qu'il est radicalement impossible à l'autopsie de distinguer une hémiplégie cérébrale d'une diplégie !

Lésions médullaires. — Nous avons vu que Little avait distingué une forme cérébro-spinale et une forme spinale sans cependant se prononcer sur le siège cérébral ou médullaire des lésions. Après l'autopsie de Sarah Mac Nutt la question paraissait tranchée, la diplégie relevait d'une lésion cérébrale. Mais lorsque Erb sous le nom de *paralysie spinale spastique*, Charcot sous celui de *tabes dorsal spasmodique*, eurent décrit une affection caractérisée par les contractures des membres, et attribuable à une sclérose des faisceaux pyramidaux, un certain nombre d'auteurs professèrent que la maladie de Little, qui dans sa forme spinale pure est identique au tabes dorsal spasmodique, peut relever elle aussi de lésions médullaires. Sellig-Müller, Forster, Rupprecht, Nœf, admirent une forme spinale de la maladie de Little sans lésion cérébrale. Mais Raymond devait démontrer bientôt que le tabes dorsal spasmodique n'existe pas en tant que sclérose primitive du faisceau pyramidal, et Marie en arrivait à ne plus admettre comme méritant le nom de tabes dorsal spasmodique que la maladie de Little, et encore il pensait que dans cette dernière affection la sclérose

du faisceau pyramidal est consécutive à une lésion cérébrale des zones motrices. De nouveau, la maladie de Little était considérée comme étant toujours d'origine cérébrale, et Lannois pouvait dire en 1893 qu'un fait de rigidité spasmodique infantile non douteuse d'origine médullaire pure était encore à démontrer.

Cette lacune a été comblée tout récemment par Dejerine qui a communiqué à la Société de biologie le résultat de l'autopsie d'un homme de 45 ans, atteint de rigidité des quatre membres depuis sa naissance. Il a trouvé un foyer de myélite ancienne d'origine intra-utérine siégeant au niveau de la deuxième cervicale et caractérisée par une sclérose ayant envahi la substance grise, accompagnée de lésions vasculaires intenses. Au-dessous de ce foyer le faisceau pyramidal était occupé dans sa partie postérieure par une sclérose névroglique hypertrophique avec disparition des tubes nerveux.

Ainsi donc l'existence d'une diplégie congénitale d'origine médullaire est démontrée, et le terme de diplégie cérébrale appliqué comme dénomination générale des diplégies de l'enfance doit disparaître de la nomenclature.

En ce qui concerne l'*agénésie* du faisceau pyramidal en rapport avec la rigidité spinale pure, suivant la conception de Brissaud et de van Gehuchten, la question de son origine cérébrale ou médullaire est encore discutée.

III. — *Types étiologiques.*

Little, nous l'avons vu, avait signalé comme causes les plus fréquentes des rigidités spasmodiques de l'enfance, la naissance avant terme et l'accouchement vicieux, entraînant l'asphyxie du fœtus. A ces deux causes principales, il faut ajouter l'influence des infections parmi lesquelles une place importante revient à la syphilis. Enfin l'hérédité intervient aussi d'une façon parfois décisive. Voyons s'il est permis de considérer chacune de ces causes comme commandant un type anatomo-clinique distinct.

1° Naissance avant terme. — Marie, Brissaud, van Gehuchten, font de cette cause la condition essentielle de la maladie de Little. C'est sur ce fait qu'ils étayent leurs théories en vertu du mécanisme que nous aurons à étudier plus tard. Suivant ces auteurs, la naissance avant terme serait la condition nécessaire et suffisante de la production des contractures constituant l'affection bien individualisée que nous avons vue.

A cette opinion on peut opposer ici encore celle de Freud, de Rosenthal, de Lannois, de Raymond, qui veulent bien reconnaître que, à la suite de l'accouchement avant terme ou de l'accouchement gémellaire qui, suivant Lannois, équivaut à la naissance avant terme pour chacun des deux fœtus, on rencontre surtout la forme paraplégique. Mais, suivant ces auteurs, ce rapport n'est pas forcé et on rencontre souvent des cas complexes à la suite de la naissance prématurée et inversement aussi des cas de rigidité pure en dehors de cette condition.

2° Naissance asphyxique. — Le processus le plus net est celui qui a été relevé par l'autopsie rapportée par Sarah Mac-Nuth : la subordination des lésions à une hémorrhagie méningée, produite au moment de la naissance, n'est pas douteuse. Freud et Rosenthal reconnaissent ici encore une corrélation entre cette cause et la forme clinique ; c'est, en pareil cas, la rigidité généralisée qui se rencontre le plus habituellement. Mais ils n'admettent pas davantage la corrélation forcée entre cette forme et la naissance asphyxique. Marie, Brissaud, van Gehuchten, opposent au contraire la maladie de Little, dans laquelle la naissance avant terme entraîne l'arrêt de développement du F P Y. Ces paraplégies spasmodiques sont causées soit par la lenteur ou la difficulté de la parturition, soit par l'asphyxie du nouveau-né, ayant entraîné une lésion corticale. Dans ce cas, ce n'est plus le simple arrêt, mais bien la dégénérescence du F P Y que l'on observe. Mouratoff, de son côté, oppose la diplégie congénitale par hémorrhagie méningée au cours de la naissance dystocique aux diplégies acquises consécutives aux encéphalites.

3° Toxi-infections. — L'intervention de cet ordre de causes est admise par tous les auteurs. Les infections peuvent agir sur le fœtus par l'intermédiaire de l'organisme maternel, ou bien elles peuvent frapper directement le nouveau-né.

4° Hérédo-syphilis. — On peut admettre 4 mécanismes par lesquels l'hérédo-syphilis est capable de produire la diplégie spasmodique :

1° Influence dystrophique qui produit l'infantilisme, le nanisme, l'atrophie génitale. Cette influence se ferait sentir sur le cerveau produisant l'atrophie, la porencéphalie, les lésions entraîneraient à leur tour le syndrome spasmodique par *agénésie pyramidale secondaire.*

2° La faiblesse générale de l'organisme pourrait peut-être entraîner le trouble d'évolution dans les cordons latéraux : *agénésie pyramidale primitive ;*

3° L'accouchement avant terme, conséquence de la syphilis, entraî-

nerait l'agénésie primive par le mécanisme invoqué par Brissaud et van Gehuchten ;

4° L'action toxi-infectieuse spécifique analogue à celle des autres infections, frapperait le cerveau, les lésions médullaires étant secondaires, ou atteindrait la moelle primitivement et parfois exclusivement.

5° Hérédité. — Il est nécessaire de distinguer l'hérédité indirecte et l'hérédité directe, car elles paraissent répondre à deux ordres de faits différents.

Hérédité indirecte. — Freud a surtout insisté sur les affections qui atteignent la mère dans le cours de la grossesse. On peut considérer cette influence comme n'étant pas une influence héréditaire proprement dite, mais comme une influence pathologique atteignant le fœtus à travers l'organisme maternel. On a cité les affections diverses, les intoxications exogènes (alcoolisme, saturnisme, etc.) et les auto-intoxications. Les expériences de Charrin et de Féré trouvent ici leurs applications. L'influence héréditaire proprement dite ne saurait être contestée, lorsqu'elle revêt le caractère d'hérédité nerveuse ou de transformation, qu'elle se présente chez la mère, chez le père ou chez les deux. Les névroses diverses, l'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation mentale, l'idiotie, la sclérose en plaques, la consanguinité ont été souvent signalées, et on comprend que ces causes soient bien capables de déterminer soit des altérations cérébrales, telles que la sclérose, la porencéphalie, soit le simple arrêt de développement de F P Y.

Hérédité directe. — Pendant longtemps ce fut un fait admis presque par tous que l'hérédité directe ne joue aucun rôle dans la production des diplégies infantiles. Cependant Oppenheim a récemment publié l'observation de deux malades, la mère et la fille, qui présentèrent l'une et l'autre dès l'enfance des troubles moteurs des membres du tronc, de la face, du larynx, etc., caractérisés par un mélange de spasme et d'athétose. Mais il est facile de reconnaître que cette observation rentre dans une catégorie de faits très particuliers qui constituent la diplégie spasmodique familiale étudiée ces dernières années.

Cette affection compte déjà un nombre assez respectable d'observations qui présentent comme caractères communs ceux qu'on est convenu maintenant de reconnaître aux affections familiales. C'est-à-dire qu'elle débute à un âge très variable mais toujours le même pour une famille donnée. Elle ne change pas d'aspect dans la même famille, tandis qu'elle varie beaucoup d'une famille à une autre ; c'est là un caractère très général dans les affections familiales, et on sait que Londe en

a donné une explication fort ingénieuse en disant que les affections familiales sont des « maladies d'essai de l'espèce ». Cette variété de types morbides familiaux rend la description d'ensemble très difficile, ainsi que la classification des formes principales, car il y a en réalité autant de types que de familles atteintes.

L'hérédité directe manque souvent et comme dans toutes les affections semblables, le caractère familial l'emporte de beaucoup sur le caractère héréditaire. L'âge du début, nous l'avons vu, varie dans chaque famille et il est toujours le même dans la même famille. Le plus souvent l'affection débute entre 8 et 15 ans (Lorrain). Si la cause réelle est dans l'hérédité et dans une débilité congénitale limitée à un département du système nerveux, il n'en est pas moins vrai que des causes occasionnelles sont souvent le point de départ apparent de l'affection latente jusque-là, qu'elles mettent en quelque sorte en valeur. Ce sont surtout les infections : rougeole (Kraft-Ebing, Souques), variole (Souques, Achard et Fresson), scarlatine (Tooth), etc. D'autres fois c'est un traumatisme (Strümpell). On a signalé aussi dans les diplégies familiales l'influence de l'hérédité indirecte, l'alcoolisme, la syphilis, les affections du système nerveux chez les ascendants.

Les caractères cliniques sont variables, cependant il y a une certaine similitude entre certains groupes d'observations.

Dans une première catégorie, la rigidité spinale est pure (cas de Kraft-Ebing, de Souques). Elle est limitée aux membres inférieurs avec intégrité du tronc et des membres supérieurs de la face. C'est la *forme de tabes spasmodique* de Lorrain, et pour Souques c'est l'ancien tabes dorsal lié à la sclérose du F P Y auquel on tend à revenir en lui donnant le caractère familial et héréditaire. Ce qui distingue aussi cette espèce de tabes dorsal, c'est sa marche progressive qui est marquée par l'augmentation d'intensité ou d'étendue (Achard et Fresson) et ce caractère progressif doit être opposé au caractère régressif du tabes dorsal spasmodique tel que le conçoivent Brissaud et Marie. La marche des contractures est descendante dans le premier cas, tandis qu'elle est ascendante dans le deuxième.

Dans une seconde variété des symptômes nouveaux s'ajoutent au spasme, et, suivant l'expression de Raymond, l'affection tend à verser dans la sclérose en plaques. Aux contractures se joignent le tremblement intentionnel, les troubles de la parole, la bradylalie et enfin des troubles oculaires, strabisme, nystagmus, paralysie de la musculature externe.

D'autres fois, c'est vers la maladie de Friedreich que penchent les symptômes.

Donc cliniquement la diplégie spasmodique familiale rentre, ainsi que l'établit Lorrain, dans le groupe des affections familiales à côté de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Toutes ces affections reconnaissent pour cause un trouble de développement dans e système nerveux central, et la prédominance de la déviation évolutive dans tel ou tel groupe de fibres commande la symptomatologie. Le travail de synthèse qui se produit actuellement dans les affections tabéto-spasmodiques familiales n'est que la répétition de ce qui s'est passé il y a quelques années pour les myopathies, cet autre groupe familial.

Quoi qu'il en soit, le groupe des diplégies familiales occupe une place à part et se distingue des autres diplégies par le début après un an et parfois à un âge assez avancé, par sa marche progressive et par la fréquence de certains symptômes qui manquent dans les diplégies vulgaires, tels que le nystagmus et tremblement intentionnel. Cette affection, qui fait partie du groupe des maladies familiales avec lesquelles elle a les plus étroites affinités, relève de lésions endogènes, liées à des troubles d'involution et caractérisées par une sclérose combinée d'un type assez constant. Cette diplégie familiale est aussi distincte des diplégies vulgaires que la maladie de Freidreich l'est du tabes.

Pathogénie. — La physiologie pathologique des diplégies spasmodiques de l'enfance a été ces dernières années l'objet de considérations théoriques fort intéressantes. Les unes concernent l'arrêt du développement du F P Y, substratum d'une espèce distincte, suivant quelques-uns. Les autres concernent le mécanisme de la rigidité musculaire des diplégiques, la prédominance de la contracture sur la paralysie qui est spéciale à ce groupe de syndrome, et enfin la prédominance de ces mêmes contractures dans les membres inférieurs.

Théorie de Brissaud. — « L'accouchement prématuré retarde les fonctions du développement du fœtus en substituant à la suractivité trophique propre à la vie fœtale, les procédés de la vie au grand air qui sont d'une intensité moindre. Or, c'est pendant les dernières semaines que se développe le F P Y à qui il ne fallait que quelques semaines pour être complet Il lui faudra en dehors des mois et des années, et peut-être ce développement ne sera jamais complet. A la place que devait occuper dans la moelle les fibres volontaires, il n'y aura qu'une traînée de névrogle, sans autorité sur les cornes antérieures. » Cette substance non

spécifiée n'exercera sur les centres médullaires qu'une stimulation morbide incessante, d'où résulteront le tonus spasmodique et la contracture permanente. Cet arrêt de développement n'est pas toujours définitif, et si la maladie de Little a une tendance naturelle à la guérison, c'est parce que tout enfant né viable a une ébauche de F P Y, et que le « développement commencé pendant la vie fœtale a en quelque sorte une vitesse acquise, grâce à laquelle il se poursuit en dehors de l'organisme maternel. » Mais le développement ne se fera dans ces conditions qu'avec une extrême lenteur. Aussi les chances de guérison ou d'amélioration sont elles d'autant plus précaires, que l'accouchement a été plus prématuré. En l'absence même du F P Y, il pourra se faire des compensations anormales : l'expérience a démontré que l'ablation d'une zone motrice chez l'animal nouveau-né, peut être suivie d'une apparition de mouvement après une période variable d'inertie. On doit admettre que certaines parties de l'écorce qui n'étaient pas prédestinées aux fonctions motrices, suppléent les régions motrices en poussant à travers l'encéphale de nouvelles fibres ou autrement dit un nouveau F P Y.

Van Gehuchten a pleinement accepté la manière de voir de Brissaud. Il ne se sépare de lui que sur un point de détail au moment de la naissance avant terme, le F P Y ne manquerait pas, comme l'admettent Marie et Brissaud, mais existerait depuis l'écorce jusqu'au niveau du bulbe (*origine médullaire de la maladie de Little*). D'autres auteurs, tout en admettant l'agénésie pyramidale, cause de contractures, pensent que cet excès de développement est dû à une altération fonctionnelle ou matérielle des cellules corticales motrices, la lésion primitive siégeant dans le centre trophique de l'archi-neuro-moteur (Massalongo).

Au contraire, Raymond s'est élevé avec force contre la théorie de Brissaud. La naissance avant terme, l'arrêt du développement du F P Y et la contracture spasmodique ne sont point subordonnés l'un à l'autre, puisque la symptomatologie de Little peut se trouver réalisée sans qu'il y ait absence congénitale ou arrêt du développement du F P Y. Enfin tout récemment Philippe et Cestan dans 4 cas de syndrome de Little ont trouvé le F P Y intact sans sclérose ni agénésie, et ils concluent que la lésion essentielle est probablement dans les cellules ganglionnaires de la moelle, comme l'avait dit Charcot en 1874. Il est vrai que ces observations ne portent pas sur des enfants nés avant terme et par conséquent elles n'appartiennent pas à la catégorie des faits visés par Brissaud. — Inversement, Raymond cite de nombreux faits dans lesquels chez des enfants nés avant terme la rigidité spasmodique était en

rapport avec des lésions cérébrales qui sont la véritable cause de la contracture. Il en conclut que la physiologie pathologique des contractures et de l'exagération des reflexes doit être cherchée en dehors des altérations pyramidales.

La conception de Brissaud n'en est pas moins très rationnelle. Encore faut-il que de nouveaux faits de naissance avant terme sans altération de l'écorce, avec agénésie pyramidale et contractures viennent démontrer qu'il y a relation constante entre les deux ordres de faits.

Mécanisme de la rigidité musculaire chez les diplégiques. — Théorie de Marie. — Pour cet auteur, c'est bien l'absence du F P Y qui est la cause de la contracture. La substance grise des cornes antérieures est normalement en état d'activité permanente, c'est, suivant l'expression de cet auteur, une machine constamment sous pression. Le F P Y, loin d'avoir une action excito-motrice, a au contraire un pouvoir inhibitoire sur les cellules multipolaires de la moelle, action analogue à celle du pneumo-gastrique sur le cœur, c'est le frein de la machine. L'interruption de la communication entre le cortex et la moelle par sclérose ou par arrêt de développement a pour effet d'entraîner le fonctionnement ininterrompu de la moelle ; la machine privée de son frein marche sans arrêt.

Théorie de Mya et Lévi. — La contracture du spasmodique comme celle de l'hémiplégie seraient, pour les auteurs italiens, toutes deux d'origine médullaire. Elles dépendent de la prédominance d'action des cellules médullaires consécutives à la destruction chez l'hémiplégique ou à l'agénésie pyramidale dans la maladie de Little. Mais chez le nouveau-né la contracture survient aussitôt que le F P Y est lésé, parce qu'à cette période de la vie les cellules radiculaires de la moelle ont un fonctionnement autonome indépendant des cellules corticales. A cet âge, la vie est surtout spinale et non cérébrale comme chez l'adulte. De là, un certain degré d'hypertonie qui est toujours physiologique. Chez l'enfant cette hypertonie ira toujours en s'accentuant si les centres moteurs de la moelle ne sont pas en état de se mettre en connexion avec les centres supérieurs, ou ces centres supérieurs manquent complètement. Par contre, chez l'hémiplégique qui est adulte les cellules motrices de la moelle ont perdu leur autonomie et sont habituées à recevoir leur incitation motrice du cerveau. Aussi à cet âge c'est la paralysie qui survient lorsque cette incitation motrice fait défaut. La contracture surviendra plus tard (contracture secondaire) lorsque les cellules motrices de la moelle auront récupéré leur indépen-

dance fonctionnelle dont elles jouissaient au moment de la naissance et cela du fait de la suppression prolongée de l'action cérébrale.

Théorie de van Gehuchten. — Pour expliquer ce fait paradoxal contre lequel échouent les théories précédentes, à savoir que l'interruption du F P Y chez l'hémiplégique détermine la contracture chez le spasmodique, van Gehuchten s'appuie sur ces deux faits primordiaux.

1er fait : l'interruption du F P Y dans sa portion cérébrale détermine la contracture ;

2e fait : l'interruption du F P Y dans sa portion médullaire, soit par arrêt de développement maladie de Little), soit par lésion acquise (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique) détermine la contracture et non la paralysie.

Or, le savant belge établit qu'il y a deux systèmes de fibres qui relient l'écorce cérébrale aux noyaux médullaires : 1° les fibres directes cortico-spinales qui suivent le trajet connu du F P Y ; 2° les fibres indirectes cérébello-cortico-ponto-spinales.

Le trajet de ce second ordre de fibres se compose de deux parties : *a*) d'une portion cortico-ponto-cérébelleuse qui est confondue avec les fibres directes pyramidales depuis l'écorce jusque dans la protubérance, les deux faisceaux n'en faisant qu'un, là elles se séparent, les fibres indirectes se rendant dans les noyaux du pont et de là à travers le pédoncule cérébelleux moyen dans l'écorce du cervelet du côté opposé ; *b*) d'une portion cérébello-spinale qui fait suite à la précédente pour se rendre du cervelet à la moelle par le pédoncule cérébelleux inférieur. Là elles sont disséminées en dehors du F P Y.

Or, chacune de ces deux espèces de fibres a une action différente et antagoniste sur les cellules motrices de la moelle : les fibres directes ont une action modératrice, les fibres indirectes une action excito-motrice. Ces deux voies étant confondues dans la portion cérébrale du F P Y, toute lésion de cette portion entraîne la suppression complète de l'influence cérébrale sur la moelle, d'où paralysie flasque chez l'hémiplégique. Ces deux voies sont au contraire indépendantes dans la portion spinale de leur trajet, par conséquent toute lésion supprimant la connexion directe et laissant intacte la connexion indirecte, il en résultera la persistance de l'action volontaire modératrice sur les membres, d'où absence de paralysie et apparition de la contracture par prédominance des fibres excito-motrices : c'est ce qui se passe chez le spasmodique.

Van Gehuchten fait remarquer en outre que l'on trouve chez le

spasmodique trois phénomènes distincts, qui par leur réunion forment la *triade* spasmodique : 1° l'exagération du tonus musculaire ; 2° l'exagération des réflexes ; 3° la contracture.

1° Le *tonus musculaire* est dû à l'état de stimulation des cellules des cornes antérieures venues d'une part des fibres des racines postérieures, et d'autre part des fibres pyramidales et des fibres indirectes d'origine cérébelleuse. Pour ne retenir que les deux dernières influences, l'écorce cérébrale exerce une action modératrice sur les fibres pyramidales directes et une action excitatrice sur les fibres indirectes ou cortico-cérébello-spinales. Il est donc rationnel que le tonus musculaire soit exagéré chez le spasmodique, puisque l'action modératrice est supprimée alors que l'action excitatrice est conservée. Il est rationnel aussi que le tonus musculaire soit supprimé chez l'hémiplégique comme l'a montré Brissaud, puisque l'action cérébrale par les deux espèces de fibres se trouve supprimée.

2° *Exagération des réflexes.* — Le réflexe tendineux est soumis lui aussi à une double influence : influence inhibitrice du cerveau par les fibres cortico-spinales, influence excitatrice du cervelet par les fibres cérébello-spinales.

Mais cette influence cérébelleuse n'est pas une propriété d'emprunt venant du cerveau, comme cela a lieu pour le tonus musculaire, c'est bien au contraire une action propre. Il en résulte que le réflexe est exagéré chez le spasmodique aussi bien que chez l'hémiplégique : chez le premier, par suppression de la voie cortico-spinale ; chez le second il est exagéré aussi parce que la voie cérébello-spinale reste libre et que la lésion est située sur les fibres indirectes en amont du relai cérébelleux d'où part l'action excito-réflexe.

L'exagération est seulement plus marquée chez le spasmodique que chez l'hémiplégique, parce que la connexion cérébro-cérébelleuse qui est supprimée chez le second est conservée chez le spasmodique, d'où persistance de l'action excitante du cerveau sur les cellules cérébelleuses.

3° *Contracture.* — Nous avons vu plus haut comment van Gehuchten explique le mécanisme de la contracture chez le spasmodique ; il oppose à ce mécanisme celui de la contracture chez l'hémiplégique.

La contracture du spasmodique est une contracture active, c'est une contracture d'origine centrale, d'origine cérébrale et non médullaire. Elle est l'expression clinique d'une exagération du tonus musculaire normal due à la suppression de la voie modératrice cortico-spinale avec persistance de la voie excitatrice cortico-cérébello-spinale.

Au contraire, la contracture de l'hémiplégique et une contracture passive, c'est une contracture d'origine périphérique, d'où la prédominance de la paralysie sur tel ou tel groupe musculaire, d'où réalisation de tel ou tel type de contractures par prédominance des antagonistes sur le groupe le plus atteint.

Telle est la théorie de van Gehuchten qui est, il faut l'avouer, extrêmement séduisante, car elle s'adapte à merveille à un certain nombre de faits restés jusqu'ici sans explications et qui paraissaient contradictoires, tels que l'absence de paralysie chez le spasmodique, l'exagération des réflexes avec suppression de la tonicité chez l'hémiplégique, etc.

Prédominance des contractures dans les membres inférieurs chez le diplégique. — Cette prédominance est aisée à expliquer en ce qui concerne les diplégies d'origine obstétricale. Ce sont, ainsi que le font remarquer Freud et Rosenthal, les veines qui se rendent au sinus longitudinal supérieur qui sont les plus exposées à la rupture pendant le travail prolongé dans les présentations du sommet, les veines cérébrales qui se rendent au sinus sont tiraillées par chevauchement des pariétaux. Il en résulte la production de foyers hémorrhagiques au niveau des lobules paracentraux. Lorsque l'hémorrhagie est plus abondante elles peut s'étendre à d'autres régions et déterminer des lésions dans les zones motrices des membres supérieurs de la face ou dans la zone psychique, mais toujours la lésion la plus profonde répond au lobule central qui se trouve en rapport avec le point de production de l'hémorrhagie, d'où prédominance des contractures dans les membres inférieurs.

Dans le cas de naissance avant terme, la prédominance des lésions dans les membres inférieurs s'explique aisément à l'aide de la théorie de Brissaud. Ce sont les neurones dont les fibres axiles sont les plus longues qui sont les plus atteints, ce sont aussi les derniers dans lesquels le développement ultérieur ou la compensation pourront s'effectuer, enfin, ce sont les seuls atteints dans les cas les plus légers. Enfin van Gehuchten a établi que les connexions entre l'écorce et la moelle lombaire s'établissent plus tardivement que celles qui relient l'écorce de la moelle cervicale. [illegible] fait remarquer que le lobule paracentral est le plus mal irr[illegible]tres corticaux, c'est à ce niveau que le sang subit, du fait [illegible]r, le maximum de ralentissement ; c'est là que le réseau [illegible] plus développé. Ce ralentissement de la circulation suff[illegible]ur expliquer le plus

grand retard du développement des fibres destinées aux membres inférieurs.

Les mêmes considérations sont applicables aux diplégies par lésion cérébrale d'origine infectieuse. C'est aux conditions particulières de l'irrigation sanguine dans la zone paracentrale que Souques et J.-B. Charcot ont attribué la prédominance des lésions tuberculeuses sur ce point. Cette explication peut être étendue à toutes les infections.

Enfin, en ce qui concerne les lésions destructives, Gaëtano Finijio admet avec Blocq et Onanoff, que le nombre des fibres pyramidales qui se rendent aux membres inférieurs est triple de celui des fibres qui se rendent aux membres supérieurs. La suppression brusque des fibres dans la capsule au cours de l'hémiplégie vulgaire amène des troubles plus profonds dans le membre supérieur qui reçoit habituellement le plus grand nombre de fibres. Par contre, la suppression lente des cellules corticales qui se produit chez le diplégique se faisant également dans le centre du membre inférieur, il restera un plus grand nombre de cellules saines dans le membre supérieur qui sera moins atteint. Pour notre part, nous trouvons cette explication un peu subtile.

On voit combien est complexe cette question des diplégies spasmodiques de l'enfance qui constituent un syndrome variable répondant à des causes très diverses, souvent obscures, et à des lésions disparates Il est certain que ce syndrome masque des entités morbides qui ne sont pas près d'être isolées. Des observations nombreuses bien prises et comparées entre elles, suivies de vérifications anatomiques, pourront seules permettre d'établir une classification définitive.

D'autre part, l'étude des diplégies soulève des questions de physiologie pathologique fort intéressantes, et il est curieux de remarquer que c'est de l'étude de cette question si obscure que sont nés les travaux les plus récents qui paraissent jeter un nouveau jour sur la pathogénie des contractures. *(A suivre.)*

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

De la quinine dans le traitement de la laryngite striduleuse.

D'après M. A. Llewellyn Hall (*Sem. méd.*, 1898), le sulfate de quinine serait le moyen le plus efficace pour combattre les accidents du faux croup. On l'administre à doses réfractées, variables suivant l'âge des

petits malades. C'est ainsi qu'à des enfants âgés de deux à cinq ans, notre confrère fait prendre de 0 gr. 03 à 0 gr. 06 centigr. de ce médicament, d'abord d'heure en heure, puis, à partir de la quatrième prise, toutes les deux à quatre heures, en augmentant progressivement les intervalles entre les prises, à mesure que les symptômes vont s'atténuant Les deux ou trois premières doses sont souvent rejetées par les vomissements, à cause de l'amertume de la quinine, mais bientôt la tolérance à l'égard du médicament s'établit et les enfants le prennent sans trop de répugnance.

Traitement de la rougeole par la pommade ichtyolée.

Bien que la rougeole soit en général une maladie bénigne, elle donne cependant lieu dans certains cas à des accidents graves, tels que pneumonie, otites, etc. Il serait donc désirable de posséder un moyen de traitement qui, en abrégeant, si possible, la durée de cette affection et en en atténuant les symptômes, mit les petits malades à l'abri des complications. Dans ce but, M. Strizovère (d'Odessa) (*Sem. médic.*, 1898) a eu l'idée de pratiquer chez les rubéoliques, matin et soir sur toute la surface du corps, des onctions avec une pommade contenant 30 grammes d'ichtyol pour 90 grammes d'axonge. Quand ce traitement avait pu être institué dès le début des troubles morbides, alors que l'éruption était encore limitée à la gorge, l'infection avortait : il ne se produisait ni éruption cutanée ni fièvre, et l'enfant se rétablissait rapidement. Lorsque l'éruption s'était déjà complètement développée, qu'il y avait hyperthermie et bronchite, on voyait, après une ou deux onctions à l'ichtyol, la température redevenir normale et les taches pâlir, puis disparaître. Au bout de quatre ou cinq jours la guérison était complète. A ce moment, on fait administrer un bain chaud pour débarrasser la peau des restes de pommade.

Lavement contre l'affaiblissement général dans les infections gastro-intestinales graves de l'enfance. — (Fede.)

Bichlorhydrate de quinine.....	ÂÂ	1 gramme.
Asa fœtida.....		
Teinture de musc.....		
Eau bouillie.....		120 grammes.
Jaune d'œuf.....		N° 1

F. S. A. — Pour trois ou quatre lavements qu'on administrera dans les vingt-quatre heures. (*Sem. méd.*)

Émulsion d'huile de foie de morue aux phosphates de chaux et de soude.

Huile de foie de morue.....	250 grammes.
Poudre de gomme adragante.....	1 —
Saccharine.....	20 —
Bicarbonate de soude.....	10 —
Jaunes d'œufs.....	N° 2.
Teinture de benjoin.....	3 gr. 50.
Chloroforme	2 grammes.
Essence d'amandes amères.....	X gouttes.
Esprit de vin.....	10 —
Hypophosphite calcique.....	10 —
Hypophosphite sodique.....	10 —
Eau q. s. ad. 500.	(*Gazette hebdom.*)

Pommade contre l'impétigo du cuir chevelu et de la face chez les nourrissons. — (Kistler.)

Acide salicylique	1 gramme.
Sous-nitrate de bismuth	20 —
Onguent rosat.....	50 —
Poudre d'amidon	7 gr. 50.

Mèlez. — Usage externe.

S'agit-il de la variété humide de l'eczéma impétigineux, on applique sur la tête et sur la face des compresses de tarlatane enduites d'une couche épaisse de cette pommade. Si, par contre, on a affaire à la variété sèche, squameuse, il faut faire sur les parties atteintes des onctions avec la pommade ci-dessus formulée. Ces applications, qu'on doit répéter fréquemment, ne tardent pas à amener la production d'une croûte blanche et sèche, sous laquelle le prurit et la congestion de la peau diminuent rapidement, ce qui rend possible la formation d'une cuticule épidermique saine. (*Sem. méd.*)

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

DÉCEMBRE 1898

Quelques causes d'endocardite chez l'enfant, par M. Léon d'Astros, médecin des hôpitaux de Marseille (1).

Si le rhumatisme est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'endocardite chez l'enfant, cette dernière affection peut se développer cependant, comme chez l'adulte d'ailleurs, au cours de multiples maladies infectieuses. C'est sur quelques-unes de ces dernières causes relativement rares que je désire appeler votre attention.

I. — *L'endocardite érysipélateuse* a été étudiée par Jaccoud, par Sevestre. Elle n'a pas été jusqu'ici, à ma connaissance du moins, signalée chez l'enfant. Je viens d'en observer récemment un bel exemple qui s'est développé sous mes yeux ou, pour mieux dire, sous mon oreille.

Obs. — Il s'agit d'un enfant de 7 ans, qui ne présentait comme antécédents morbides qu'une rougeole bénigne et une ostéite probablement tuberculeuse de l'index droit.

L'érysipèle débute chez lui brusquement le 19 avril par de la fièvre, une douleur au niveau du cou dans la région sous-maxillaire droite, et l'apparition d'une plaque rouge au niveau de la joue droite. Les symptômes généraux et locaux augmentent les jours suivants.

Le 23 avril, le quatrième jour de la maladie, à l'entrée de l'enfant à l'hôpital, l'érysipèle occupe à peu près toute la face, qui est d'une teinte rouge violacé, mais avec prédominance du côté droit au niveau du front; les pavillons des deux oreilles sont très tendus. Il existe des vésicules peu saillantes au niveau des deux joues Dans la narine droite on constate des traces de sang coagulé avec croûtes impétigineuses; c'est probablement la porte d'entrée de l'infection. Les ganglions sous-maxillaires sont sensibles et douloureux.

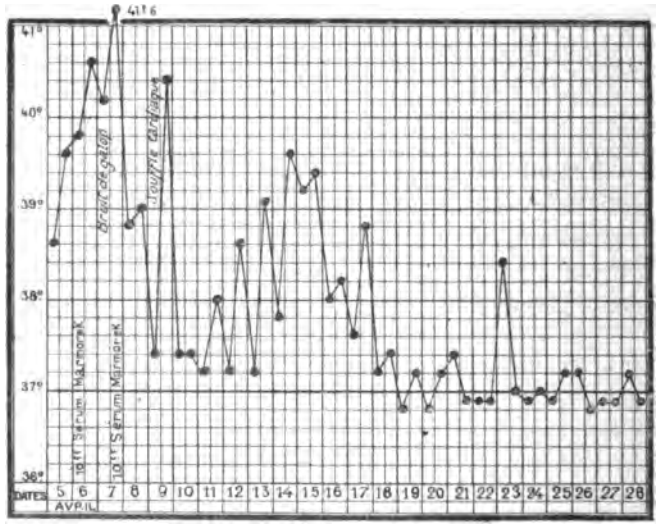
La température est à 38°,8, le pouls à 130, l'abattement est marqué, il y a un peu de délire dans la journée. L'auscultation des poumons et du cœur ne fait rien constater d'anormal. Toniques.

Le 24 avril au matin, l'érysipèle s'est encore étendu au cuir chevelu.

(1) Communication faite au Congrès de Pédiatrie de Marseille, octobre 1898.

La dépression est plus marquée. Il y a un peu de diarrhée. La température est à 39°,8. Nous faisons une injection de 10 centim. cubes de sérum de Marmorek. Le soir la température monte à 40°,8.

Le 25 au matin, l'état local paraît s'être amélioré, l'abattement paraît moins accentué que la veille au soir. Cependant la température est encore à 40°,2 et le pouls à 144. De plus, à l'auscultation du cœur nous



percevons à la pointe un bruit de galop intermittent, mais pas de souffle.

Le soir, reprise du processus local, qui s'étend en arrière. De plus, l'état général est très mauvais. Le thermomètre est à 41°,6. Il existe un état adynamique profond. La respiration est rapide sans signes pulmonaires. Le pouls est petit et dépressible à 142. Nouvelle injection de sérum de Marmorek de 10 centim. cubes. Bains à 30° toutes les trois heures.

Le lendemain matin 26, la température est descendue à 38°,8 et le pouls à 115. L'enfant est moins déprimé. Au cœur, le bruit de galop intermittent qu'on entendait la veille a disparu ; on ne note aucun bruit anormal. L'état général se maintient cependant assez grave.

Le 27, neuvième jour de la maladie, amélioration de l'état local, la face commence à desquamer, amélioration aussi de l'état général, la

température est descendue à la normale : 37°,4. Le pouls à 120 est dépressible. Au cœur, nous percevons pour la première fois un souffle systolique à la pointe, s'irradiant transversalement en arrière et un peu vers l'aisselle, manifestant l'endocardite dont le début remonte au moins au 24 ou au 25, où nous constations les premiers troubles cardiaques. Rien toujours du côté des poumons. Sur les membres supérieurs et inférieurs s'est développée une éruption par placards érythémateux due probablement au sérum.

Le soir du même jour reprise de la fièvre avec température à 40°,5 et prostration assez profonde. Le malade est de nouveau mis au bain.

Le lendemain 28, nouvelle défervescence à 37°. L'état général et l'état local sont bons. Le souffle cardiaque paraît plus fort comme intensité; il est nettement systolique avec maximum à la pointe et propagation vers la gauche; on le perçoit aussi en arrière au voisinage de la colonne vertébrale.

Le 30 avril au soir et jusqu'au 4 mai l'enfant est repris d'un mouvement fébrile jusqu'à 39°,6 avec assoupissement modéré, sueurs abondantes et éruption de sudamina. Cependant l'urine est abondante et ne contient pas d'albumine.

Les jours suivants tous les symptômes s'amendent, l'enfant commence à s'alimenter, seuls les signes cardiaques persistent. Le bruit de souffle est toujours très intense. L'enfant est mis à l'iodure de potassium et à la révulsion péricordiale par les pointes de feu.

Pendant le mois de juin l'enfant se remet complètement au point de vue de la santé générale. Les parents le retirent le 25 juin. A son départ il conserve au cœur le souffle caractéristique d'une lésion organique mitrale constituée.

II. — Le second fait dont je veux vous entretenir concerne un enfant de ma clientèle privée, chez qui une endocardite se développa comme complication de la *grippe*.

Dans une famille où l'influenza avait déjà fait plusieurs atteintes, le jeune E. B..., âgé de 6 ans, est pris à son tour le 25 janvier de fièvre intense avec maux de tête violents; mais ces douleurs siègent surtout du côté gauche vers l'oreille, il s'agit en somme d'une otite grippale s'accompagnant d'une rougeur assez marquée de la gorge. La fièvre se maintient à 40° pendant 8 jours sans qu'aucune complication pulmo-

naire se manifeste. Elle tombe cependant, et la douleur d'oreille diminue progressivement sans aucun écoulement extérieur. Après deux jours d'amélioration l'enfant est repris, vers le 4 février, de douleurs dans les deux membres inférieurs, assez vives pour rendre impossible tout mouvement ; il n'y a cependant pas le moindre gonflement, ni la moindre rougeur articulaire. Les douleurs paraissent siéger dans la continuité des membres. Il n'y a donc ni la localisation ni la mobilité des affections rhumatismales. Le 7 février la jambe gauche se dégage et le 9 tout est terminé. La convalescence s'établit, l'enfant mange, se lève, il sort bientôt, mais il ne se refait pas ; il reste maigre et surtout sans force, se fatiguant rapidement. Vers le milieu de mars il est pris de quelques points tenaces de bronchite avec toux quinteuse répétée.

En présence de cette évolution traînante, je conseille un changement d'air. L'enfant est emmené aux Martigues par un beau temps. Le lendemain de son arrivée la toux s'arrête. Mais un jour, à la suite d'une marche un peu longue, le père s'aperçoit que sont enfant est essoufflé, et que le cœur bat fortement contre la paroi thoracique.

L'enfant est ramené à Marseille le 2 avril. Je constate alors une excitation cardiaque marquée ; les battements du cœur sont forts et fréquents ; le pouls bat à 120. A l'auscultation, je constate un souffle déjà assez rude au premier temps et à la pointe. Il existe certainement une endocardite mitrale, dont le début a passé inaperçu et s'est fait insidieusement au cours des accidents variés de nature grippale que l'enfant a successivement présentés. Le petit malade est mis au repos absolu dans son lit ; le traitement consiste en antispasmodiques cardiaques et révulsifs (vésicatoires volants).

Mais peu après le retour du petit malade se reproduisent des quintes de toux spasmodiques fréquentes, en rapport probable avec une petite zone congestive à la partie moyenne du poumon droit. Il y a une dyspnée notable avec 60 respirations ; l'enfant ne peut dormir étendu. Il vomit fréquemment, surtout à la suite des quintes. Malgré l'emploi d'antispasmodiques divers (bromure, codéine, belladone, valériane) l'excitation du cœur persiste. Le souffle prend nettement le caractère musical, et se perçoit jusqu'en arrièree près de la colonne vertébrale. De plus, le muscle cardiaque se dilate ; l'impulsion se fait sur une grande étendue sous forme d'une large ondulation. La pointe du cœur s'abaisse notablement.

Vers le milieu de mai apparaissent des symptômes d'asystolie. Mon collègue et ami le Dr Boy-Teissier voit le petit malade avec moi. Il se

produit de l'œdème de la bourse et de la verge, ainsi que des membres inférieurs; la face est légèrement bouffie, les veines du cou sont gouflées Le foie est augmenté de volume. Les urines sont rares, non albumineuses. Sous l'influence du traitement, régime lacté, purgatifs, digitaline, les accidents asystoliques s'améliorent progressivement. Au commencement de juin tout œdème a disparu. L'enfant est tenu cependant pendant plusieurs semaines encore sous les influences alternées de la digitaline, de la strychnine, de la spartéine.

Actuellement (septembre), la lésion organique mitrale se caractérise par l'existence d'un souffle intense systolique au niveau de la pointe, avec propagation à gauche et jusque dans le dos. De plus, il existe une hypertrophie très marquée du muscle cardiaque, la pointe bat dans le sixième espace très en dehors du mamelon. Mais malgré une fréquence encore assez grande du pouls (100 à 104 pulsations), on peut dire que l'enfant est actuellement, au point de vue cardiaque, en période de compensation.

On a signalé des troubles cardiaques divers en rapport avec une infection grippale; mais je n'avais jamais, pour ma part, observé le développement d'une endocardite aussi caractérisée et aboutissant à une affection organique définitive. La grippe ici me paraît devoir être mise indubitablement en cause; car il est bon d'y insister, les douleurs présentées par l'enfant du côté des membres inférieurs au cours de son infection grippale, ne pouvaient être mises sur le compte d'arthropathies rhumatismales. Quant au mode même d'action de la grippe dans le déterminisme de l'endocardite, j'y reviendrai dans un instant.

III. — Je veux auparavant vous relater un troisième fait d'endocardite développée au cours d'une autre maladie infectieuse : d'une *infection à staphylocoques* consécutive à une angine diphtérique. Seulement ici l'enfant succomba en pleine période d'infection. L'endocardite n'eut pas le temps de se constituer en lésion organique chronique et ne fut révélée qu'à l'autopsie.

Il s'agit d'un enfant de 10 mois qui est amené à la consultation le 4 avril avec une fièvre légère et une langue un peu saburrale. L'examen de la gorge fait constater une hypertrophie notable des amygdales qui sont rouges et présentent à leur surface de petits points blancs;

il y a concurremment une adénopathie légère des ganglions sous-maxillaires, plus marquée à gauche.

L'enfant est reçu à l'hôpital. En raison de la bénignité des lésions et de son âge, on pratique une injection de sérum de 10 centim. cubes seulement. Un ensemencement sur tube de sérum gélatinisé est pratiqué, et l'examen bactériologique fait constater le lendemain, de la diphtérie à bacilles longs et moyens mais à colonies discrètes.

Le lendemain la température est normale ; il ne reste plus qu'un point blanchâtre sur l'amygdale. Nous jugeons même inutile de pratiquer une nouvelle injection de sérum. Le 7 avril l'enfant va très bien, les amygdales restant encore un peu grosses. L'affection a évolué en somme comme ces diphtéries atténuées et frustes, dont le diagnostic se fait seulement par l'examen bactériologique, et le 8 la mère désire reprendre l'enfant chez elle.

Mais elle le ramène à l'hôpital cinq jours après, le 13 avril, dans un état alarmant, tout d'abord avec une fièvre élevée, une température à 40°,8, le pouls très rapide, la respiration accélérée sans tirage ; d'autre part, comme symptômes locaux : une rougeur marquée des amygdales tuméfiées mais sans points blanchâtres, une adénopathie sous-maxillaire double marquée surtout à gauche, enfin un écoulement nasal muco-purulent très abondant. A l'auscultation, rien de particulier ; mais le ventre est ballonné, et il y a une diarrhée verte peu abondante ; par prudence, nous injectons 10 centim. cubes de sérum ; de plus, lavages de la gorge et du nez et toniques généraux.

L'examen bactériologique pratiqué le lendemain fait constater l'absence complète de bacilles de Lœffler et donne une culture à peu près pure de staphylocoques. L'état général s'est aggravé encore. Le pouls très rapide est incomptable. Le ventre est plus météorisé, la diarrhée jaune. Le soir la dyspnée est plus marquée, mais sans signes physiques d'auscultation.

Le troisième jour cependant on constate un souffle assez net au niveau du lobe inférieur gauche. L'enfant succombe dans la journée avec des symptômes d'infection et d'asphyxie.

L'autopsie fait constater du côté des poumons un certain degré de congestion avec écoulement spumeux à la coupe. De plus, au niveau du poumon gauche, dans le lobe inférieur, on découvre un petit noyau central de pneumonie lobulaire, d'une couleur rouge foncé, ne crépitant pas sous le doigt et tombant au fond à l'épreuve de l'eau. — Les reins sont congestionnés. La rate est assez grosse, diffluente.

Ce sont les lésions cardiaques sur lesquelles je désire appeler votre attention. Le cœur droit était dilaté, oreillette et ventricule remplis de caillots fibrineux ; mais les valvules tant tricuspides que pulmonaires étaient saines. Par contre, dans le cœur gauche l'endocarde est manifestement atteint ; la valvule mitrale présente sur sa face auriculaire et au voisinage de son bord, vers l'insertion des cordages tendineux, de petites granulations rosées assez molles, assez saillantes, lésions bien nettes d'une endocardite mitrale à son début.

Je dois ajouter que des tubes de bouillon furent ensemencés avec du sang du ventricule droit et de la pulpe splénique. L'examen démontra le développement d'une culture pure de staphylocoques dans le bouillon ensemencé avec le sang du cœur. L'ensemencement de la rate donna, outre des staphylocoques, du coli-bacille dû probablement à une invasion de l'organe post-mortem.

Les trois faits que je viens de relater démontrent une fois de plus la multiplicité des maladies qui peuvent faire sentir leurs effets sur l'endocarde même chez l'enfant. Ils prêtent chacun à quelques considérations.

L'endocardite érysipélateuse est-elle due à la généralisation de l'infection et au passage du streptocoque dans le sang ? Ce passage, s'il se fait, est très difficile à constater pendant la vie parce que les streptocoques sont dans la circulation très rapidement détruits par la phagocytose. On a pu après la mort démontrer la présence de streptocoques dans les végétations d'endocardite infectieuse survenue comme complication d'érysipèle (Achalme, Jaccoud). Par contre, dans deux cas d'endocardite simple au cours d'un érysipèle, Achalme a recherché vainement le streptocoque dans le sang pendant la vie. Nous n'avons pas été plus heureux dans le cas que nous avons relaté. Nous retirâmes aseptiquement du sang de la veine basilique et fîmes l'ensemencement de tubes de bouillon avec cinq centimètres cubes de sang : nos tubes restèrent absolument stériles. Nous ne tenons pas cependant cette expérience pour décisive, parce qu'elle fut faite assez tardivement alors que le souffle cardiaque était déjà net, mais que le début de la lésion mitrale remontait certainement à plus de 48 heures. Or il se peut que

l'infection générale ait été assez éphémère, surtout si l'on se rapporte à la durée de la période hyperpyrétique sur la courbe thermique. Du moins, ce que nous pouvons affirmer d'après l'observation clinique, c'est que les premiers troubles cardiaques ont coïncidé avec les symptômes généraux graves et l'élévation de la courbe thermique. Je ne fais que signaler ici la défervescence qui a suivi la seconde injection de sérum de Marmorek.

Le développement de l'endocardite au cours de la grippe est d'une interprétation plus délicate encore parce que sur l'infection primaire par le bacille de Pfeiffer viennent fréquemment se greffer des infections secondaires à streptocoques, à pneumocoques, etc... et qu'il est difficile de faire la part de ce qui revient à chacune d'elles. Chez notre petit malade il y eut certainement une localisation broncho-pulmonaire peu étendue, peu profonde, mais tenace. Fut-elle l'intermédiaire entre l'infection grippale et la détermination endocardiaque ? Nous serions assez tenté de l'admettre, sans pouvoir d'ailleurs établir la nature de ou des agents infectieux dans les diverses étapes du cycle morbide.

Par contre, dans notre troisième fait la pathogénie apparaît plus clairement. La diphtérie légère dont a été atteint ce jeune enfant de 10 mois était guérie depuis plusieurs jours et c'est une affection secondaire à staphylocoques qui a produit les accidents graves auxquels il a succombé. Localisée d'abord dans la gorge et la cavité naso-pharyngienne, elle a envahi les voies bronchique et le milieu intérieur, le sang, ainsi que l'ont démontré les ensemencements bactériologiques. La lésion endocardiaque apparaît bien comme une conséquence de cette infection générale. La diphtérie ne peut être incriminée directement, d'après moi, pour cette détermination morbide, mais on ne saurait lui refuser toute influence étiologique. Comme pour beaucoup de cas analogues, elle a pu soit localement dans la gorge, soit par un certain degré d'intoxication générale, déterminer une diminution de la résistance organique et préparer le terrain au développement et surtout à l'allure grave de l'infection secondaire.

FAIT CLINIQUE

HOPITAL TROUSSEAU. — M. BROCA

Deux observations de kyste hydatique du foie chez l'enfant. Frémissement hydatique net. Dans l'une, deux petites vésicules filles seulement. Dans l'autre, nombreuses vésicules filles, par A. AUDION, interne des hôpitaux.

OBS. I. — Anna P..., enfant de 13 ans, souffrant dans le flanc droit depuis le mois de mars 1897, entre en mai dans le service de M. Comby, est reconnue atteinte d'un kyste hydatique du foie et ponctionnée. La guérison apparente se fait en quelques semaines, non sans une éruption d'urticaire survenue le soir même de l'intervention.

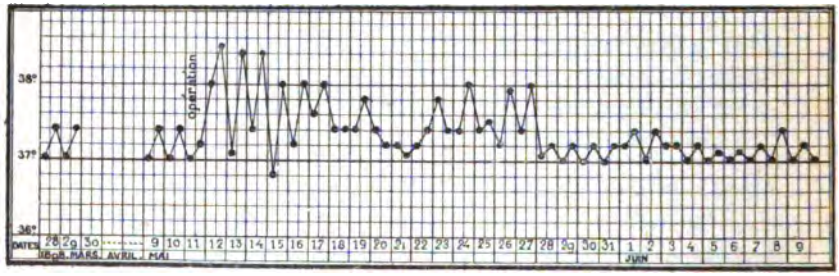
En mars 1898, les douleurs reparaissent au même point, en même temps que quelques troubles digestifs, inappétence, dégoût des graisses et de la viande, mais on n'observe pas de douleur à l'épaule droite.

En mai 1898 : l'enfant présente tous les signes d'un kyste hydatique volumineux du lobe droit du foie : voussure de la région hépatique, en avant ; augmentation de la hauteur de la matité hépatique, surtout en bas où elle descend jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; en dedans la tumeur n'atteint pas la ligne médiane. Fluctuation au niveau de la partie abdominale du kyste. *Frémissement très nettement perçu* par la percussion légère sur toute la portion de la tumeur qui s'étend au-dessous du rebord des fausses côtes. Ce frémissement présente les caractères du frémissement hydatique.

Le 11 mai 1898, *opération* par M. BROCA. — Incision de la paroi abdominale puis du péritoine : ponction de la poche mise à nu : il vient une grande quantité de liquide clair eau de roche, caractéristique, mais fréquemment le trocart est oblitéré ; on laisse donc le kyste se vider partiellement, puis protégeant la cavité péritonéale, à l'aide de compresses stérilisées, on attire le kyste au dehors de l'abdomen et on l'incise. Cette incision met en liberté une foule de vésicules filles de toutes dimensions. Marsupialisation du kyste. Drainage, pansement à la gaze iodoformée.

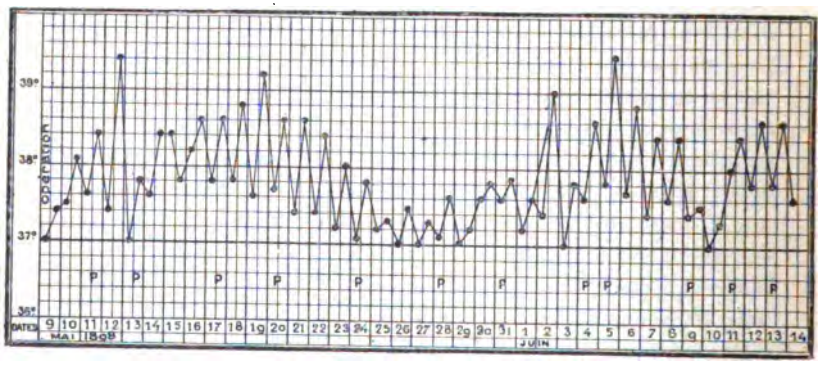
Les suites opératoires furent très simples, on raccourcit progressivement les drains, l'enfant se rétablit vite et prit même de l'embonpoint.

Le 5 juillet, il persiste seulement un petit trajet fistuleux dans



lequel un drain est laissé en place quelque temps encore, l'enfant est considérée comme guérie. L'enfant est revue dans le service à la fin de septembre 1898. La cicatrisation est parfaite, il n'y a plus aucune trace de fistule.

Obs. II. — Prosper M..., âgé de 9 ans, dont les antécédents personnels et héréditaires nous sont inconnus, se présente en mars 1894 à M. Broca, à l'hôpital Trousseau. Il était porteur d'un kyste hydatique



développé dans le lobe droit du foie, et saillant en avant sous la paroi abdominale.

Il est opéré le 27 mars par incision verticale le long du bord externe

du flanc droit, incision suivie de drainage, et sort guéri quelques semaines plus tard.

Le 5 avril 1898, l'enfant est ramené à M. Broca ; il souffre de nouveau dans le flanc droit, en dehors de la cicatrice qui est d'ailleurs dure, verticale, et ne présente pas de trace d'une éventration sous-jacente.

Pas de voussure de la région hépatique, pas de troubles gastro-intestinaux.

Le 4 mai 1898, la douleur a augmenté, et l'enfant entre à l'hôpital avec les signes nets d'un kyste hydatique du lobe droit du foie, développé surtout en dehors et en arrière, et très volumineux : la douleur est surtout marquée pendant la marche, et depuis 15 jours une voussure s'est dessinée de plus en plus nette dans l'hypochondre et le flanc droit ; la base du thorax est élargie dans sa moitié droite et les dernières fausses côtes projetées en dehors.

La matité du kyste et celle du foie combinées remontent en haut jusqu'à une horizontale passant par l'appendice xiphoïde et descendant en bas jusqu'à une horizontale passant par l'ombilic. A gauche la matité dépasse la ligne médiane, en arrière elle atteint le bord externe du muscle carré des lombes.

Le frémissement hydatique est constaté très démonstratif en dehors de la cicatrice de la première opération, sur la partie la plus saillante du kyste, et même au niveau des derniers espaces intercostaux droits.

Bon état général, pas de troubles digestifs.

Le 9, M. Broca fait une incision curviligne, concave en haut, le long du rebord des fausses côtes, perpendiculairement à la ligne axillaire, très en dehors par conséquent. Arrivé sur le kyste, il le ponctionne, et après avoir évacué environ un litre de liquide eau de roche, la poche étant devenue flasque, il l'attire au dehors et la marsupialise ; par l'incision de la poche, la membrane propre, blanche, très friable, épaisse de 2 millimètres, a pu être enlevée entièrement, mais on n'a pu trouver en tout que deux vésicules filles, de petites dimensions.

Deux gros drains sont placés dans la cavité, pansement.

Le 10, éruption d'urticaire.

Les suites opératoires furent normales, mais la poche a suppuré longuement, l'enfant est resté maigre et a fait longtemps des oscillations de température assez élevées.

Le 5 juillet il sort, n'ayant plus qu'un petit drain de 5 centimètres.

Pansé deux fois par semaine après la sortie de l'hôpital. Entièrement cicatrisé le 24 septembre 1898.

Réflexions. — Voici deux cas de kyste hydatique du foie chez l'enfant qui ont présenté tous les deux, également net, le signe réputé pathognomonique du frémissement hydatique ; cependant l'un des kystes ne contenait que deux petites vésicules de seconde génération, l'autre contenait un nombre considérable de vésicules filles de toutes dimensions, en suspension dans le liquide de la vésicule mère. Dans les deux cas une quantité notable (plus d'un litre) de liquide eau de roche, distendait l'hydatide.

Ces coïncidences sont à rapprocher de celles dont parlent les auteurs classiques : frémissement hydatique constaté chez un malade dont le kyste ne contenait aucune vésicule fille, absence de frémissement dans des cas où le kyste était bourré de vésicules filles (Segond, Forgue, Rollet).

Sans revenir longuement sur la pathogénie du frémissement hydatique, il nous a paru intéressant de citer ces deux observations à l'appui de la théorie émise en 1860 par Boinet et Davaine et admise aujourd'hui par beaucoup d'auteurs, notamment par M. Segond qui lui consacre une page éloquente dans son article du Traité de chirurgie.

En effet, depuis Blatin qui, en 1813, découvrit le frémissement hydatique, Briançon qui, en 1828, le dénomma, Piorry, qui l'étudia de nouveau, en 1831, les interprétations de ce signe ont été très nombreuses mais peuvent être ramenées à deux théories principales.

Pour Cruveilhier, il fallait invoquer la collision des vésicules filles entre elles dans la grande cavité kystique, pour expliquer la production de la vibration spéciale que Sade, en 1876, comparait à la sensation que donne la percussion d'un fauteuil ou d'un sommier, aux ressorts bien tendus. M. Tillaux s'est rangé à cette opinion, en ajoutant que lorsque le kyste frémit c'est qu'il ne contient pas, ou contient peu de liquide, le maximum de vibrations devant être réalisé dans un kyste où n'existerait pas trace de liquide dans l'hydatide mère.

Enfin M. Potherat (thèse 1889) pense aussi que la présence d'hydatides filles est nécessaire à la production du frémissement.

Boinet et Davaine, et, après eux, MM. Segond, Forgue, Picqué, Rollet, etc., font appel « à la mise en jeu de l'élasticité de la membrane du kyste par le choc et l'ébranlement du liquide contenu ».

M. Segond donne trois raisons à l'appui de cette théorie :

a) *On peut reproduire le frémissement en plaçant une vésicule fille dans le creux de la main et percutant brusquement le poignet.* Personnellement nous avons répété l'expérience avec des vésicules filles du volume d'un petit œuf de poule ; nous sentions vibrer le liquide, et, chose curieuse, nous avons éprouvé la même sensation, à quelque temps de là, en plaçant au lieu d'une hydatide, dans le creux de la main, un kyste du cordon, de volume semblable, que notre maître, M. Broca avait enlevé sans le crever chez un enfant de 2 ans et demi.

b) *Il existe des observations de kyste monovésiculaire avec frémissement net.* M. Rollet en 1895 en a signalé une à la Société de chirurgie, qui était très démonstrative : le frémissement était perçu par les doigts de la main gauche appliqués contre la tumeur, et l'oreille, approchée en même temps, entendait, après la percussion, un bruit musical, analogue à celui que rend une corde à violon que l'on fait vibrer : il n'y avait aucune vésicule fille dans la cavité kystique.

c) *Le frémissement hydatique n'est pas pathognomonique :* il a été observé dans un cas de kyste du ligament large (Segond) dans un cas d'épanchement ascitique (Potain).

M. Forgue ajoute que trois conditions physiques président à l'apparition du frémissement :

a) *Une souplesse suffisante des parois contenantes :* leur minceur cependant, comme le fait remarquer M. Picqué, n'est pas une condition nécessaire car dans le cas de M. Rollet la paroi du kyste mesurait exactement 5 millim. d'épaisseur, ce qui est relativement considérable.

b) *Les qualités fluides du liquide contenu* : nous n'avons pas pu percevoir le frémissement dans un cas de kyste hydatique chez l'enfant dont le liquide était louche et de consistance sirupeuse, de coloration jaunâtre, sans toutefois présenter les caractères du pus.

c) *Tension moyenne*. M. Létienne après avoir en vain cherché le signe dit pathognomonique sur un kyste très tendu, à plusieurs reprises, le trouva rapidement en diminuant très légèrement la tension du liquide à l'aide d'une ponction à la seringue de Pravaz : donc il faut un liquide vibrant, suffisamment tendu pour transmettre les ondes de percussion, pas assez pour les éteindre (Boinet).

Il est bon de joindre à ces conditions favorables, le volume qui doit être assez considérable, et la situation du kyste qui doit être superficiel, l'interposition de tissu hépatique empêchant l'apparition du phénomène ; dans un de nos cas le frémissement n'était pas perçu au voisinage de la cicatrice antérieure, de la première opération, mais en dehors et en arrière, où la peau était saine et la tumeur superficielle.

La multiplicité même des conditions physiques et anatomiques nécessaires à la production du frémissement explique la rareté de son observation au lit du malade.

REVUE GÉNÉRALE

De l'écartement congénital de la ligne blanche chez les enfants, par le Dr Cange, ancien interne des hôpitaux.

Il existe fréquemment chez l'enfant, une malformation congénitale du ventre caractérisée par un défaut particulier de développement de la ligne blanche. Elle est relativement peu connue, mais deviendra d'autant moins rare que l'on examinera plus attentivement les abdomens des enfants.

Les anciens auteurs, en tout cas, la connaissaient bien ; nous trouvons rapporté dans un journal américain de 1792, le *New-*

York medical Journal, le cas d'une enfant de deux ans, « chez laquelle il existait une fente de deux travers de doigt de largeur, étendue de la poitrine au pubis, et chez laquelle les viscères entraient et sortaient avec une grande facilité ».

Malgaigne (1) la signale en ces termes : « La ligne blanche est affaiblie par une disposition congénitale, parfois héréditaire, c'est au-dessus de l'ombilic ; j'ai vu chez un enfant à la mamelle la moitié supérieure de la ligne blanche tellement élargie et amincie, qu'on la voyait basculer en avant pendant les cris et les efforts, et qu'on pouvait y enfoncer le doigt entre les deux muscles. C'est là une prédisposition aux hernies, et déjà cet enfant était porteur d'une exomphale. »

Nélaton (2) étudiant l'éventration de toute la ligne blanche, ajoute : « plus fréquente chez la femme que chez l'homme, on peut l'observer à tout âge ». Ce chirurgien ne croit pas qu'il y en ait de véritablement congénitale, mais il existe chez certains sujets une disposition de naissance. Une sorte de vice de conformation de la ligne blanche à la partie supérieure, explique l'existence de ces espèces de déplacements chez les très jeunes enfants. Il en a constaté un cas chez un enfant à la mamelle. La tumeur devenait plus saillante lorsque l'enfant poussait des cris ou faisait des efforts ; on pouvait constater entre les muscles droits de l'abdomen un écartement d'un travers de doigt. Vidal de Cassis cite un cas analogue observé par Jalade Lafond.

M. le professeur Berger (3) s'exprime ainsi : « On ne trouve pas non plus à la région sous-ombilicale l'analogue de cette éventration sus-ombilicale qu'on observe souvent chez les enfants qui ont une hernie ombilicale. J'ai vu, par contre, un certain nombre de nouveau-nés qui, concurremment avec une hernie de cette espèce, présentaient un écartement des muscles droits de l'abdomen, régnant sur toute leur longueur, de telle sorte, que depuis le pubis jusqu'à l'appendice xiphoïde, la

(1) MALGAIGNE. *Anat. chirurg.*, t. II, p. 227, 1859.
(2) NÉLATON. *Patholog. chirurg*, t. V, p. 559, 1862.
(3) BERGER. *Traité de chirurgie*, VI, p. 800.

ligne blanche entière dessinait une saillie verticale, en forme de bourrelet, toutes les fois que l'enfant criait ou faisait des efforts. Je ne sais ce que devient cette disposition qu'on ne retrouve plus chez l'adulte, il ne s'agit pas là d'une hernie en réalité, mais d'une faiblesse de la paroi abdominale qui se laisse distendre ».

En revanche, les traités de pédiatrie moderne sont muets sur la question. Même M. Broca, dans le traité de Grancher se contente de signaler « comme des candidats au rachitisme ces nourrissons dyspeptiques avec une éventration sus-ombilicale plus ou moins large, qu'on met en évidence en les faisant asseoir ».

Dans le même ouvrage, M. Comby, parlant de la dilatation d'estomac chez les rachitiques, signale chez eux le relâchement de la sangle abdominale (éventration) à la suite de la dilatation et de l'allongement de l'intestin. M. Marfan invoquait déjà cette cause pour expliquer l'intumescence de l'abdomen, qu'il désigne sous le nom de *gros ventre flasque*.

Quelques mémoires intéressants ont cependant paru sur la question dans ces dernières années. M. Gibert (1), du Havre, a étudié, en 1890, sous le nom de fissure ombilicale, un vice de conformation caractérisé par un écartement de la ligne blanche au-dessus de l'ombilic, et donnant lieu à des troubles digestifs rebelles, causés par le pincement de l'intestin dans la fissure. Vernet (1891), dans une thèse intéressante, réunissait bon nombre de faits du même genre.

Plus récemment, R. Budinger, privat docent de chirurgie à la Faculté de médecine de Vienne, étudiait les troubles résultant de l'écartement congénital de la ligne blanche chez les enfants, et ses observations se trouvent confirmées par celle du docteur Lorin (Elbeuf).

Comme nous allons le voir, tous ces états morbides, fissure sus-ombilicale de Gibert et Vernet, éventration sus-ombilicale de Berger, écartement congénital de la ligne blanche de Budin-

(1) GIBERT (du Havre). *Normandie médicale*, 1890.

ger et Lorin, ont entre eux de grands liens de ressemblance et peuvent être confondus dans une description commune.

L'écartement congénital occupe parfois toute la ligne blanche de la base du thorax à la symphyse pubienne avec une largeur variable d'une simple fente à plusieurs centimètres ; le plus habituellement il est localisé à la partie sus-ombilicale de la ligne blanche. Dans ce cas, par suite de l'absence de la lame aponévrotique en demi-lune qui ferme en haut l'orifice ombilical, la demi-circonférence supérieure de cette annexe est incomplètement fermée, et il en résulte à ce niveau une fente triangulaire, base en bas, pointe en haut, dans laquelle l'intestin, l'estomac, ou l'éploon peuvent venir se faire pincer dans certains mouvements du corps. Ce pincement est possible également à travers certaines éraillures de la ligne blanche, susceptibles de former des boutonnières d'étranglement.

La malformation qui nous occupe affecte surtout les enfants du sexe masculin ; Lorin l'a observée chez des nouveau-nés et des nourrissons de cinq à dix-neuf mois ; Budinger l'a étudiée chez de jeunes enfants de 5 à 9 ans.

Chez les uns comme chez les autres, il est rare qu'elle ne cause aucun trouble morbide ; en général, elle se manifeste surtout par des symptômes dyspeptiques. Les sept nourrissons observés par Lorin, nourris les uns au sein, les autres au biberon, venaient à souhait pendant quelques semaines, quelques mois même après leur naissance ; puis les progrès se faisaient moins rapides ; l'appétit devenait capricieux ; ces enfants prenaient et rejetaient le biberon ou s'amusaient au sein, paraissant chercher plutôt à calmer leur soif qu'à se nourrir ; puis survenaient des vomissements, des alternatives de diarrhée et de constipation, un ventre largement étalé, des urines foncées, de l'insomnie, de l'agitation, des cauchemars, enfin une perte du teint, qui devenait terreux ; bref, ils présentaient le tableau de la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, dont M. Marfan nous a montré la coïncidence avec le gros ventre flasque.

Chez les enfants de cinq à neuf ans, même tableau clinique. Les

troubles débutent par de l'anorexie : les enfants refusent certains aliments, notamment ceux qui sont aptes à engendrer des gaz, et par conséquent à provoquer des douleurs épigastriques (pain, pomme de terre, etc.), puis surviennent des douleurs aiguës à caractère paroxystique dans certains cas, parfois insidieuses. Dans le premier cas, l'enfant d'ailleurs en pleine santé, s'arrête au milieu de ses jeux, pâlit, incline le tronc en avant en pressant avec les mains le creux de l'estomac. S'il se remet à marcher, il présente l'attitude raide des soldats allemands soumis à l'entraînement spécial pour la marche rapide. Fréquemment l'accident survient après le repas, il vomit tout ce qu'il a mangé. Dans le second cas, les douleurs surviennent par intervalles, plus insidieuses, irradiées dans tout l'abdomen, exaspérées par la toux o ula moindre pression. Les vomissements, à caractère nettement réflexe, se répètent quelquefois à tel point, que les aliments ne peuvent rester plus d'un quart d'heure dans l'estomac. Notons également une constipation opiniâtre, et des troubles nerveux divers simulant la gastralgie, la dyspepsie sous toutes ses formes, et même quelquefois l'hystérie et l'hypocondrie.

Donc, l'analogie est absolue entre les signes fonctionnels chez les nourrissons et les jeunes enfants ; elle n'est pas moins parfaite entre les signes physiques, mais ici nous laissons la parole au professeur Berger (1).

« L'éventration sus-ombilicale est caractérisée par la saillie que font les viscères abdominaux refoulant le péritoine sur toute la hauteur de la région sus-ombilicale dans l'intervalle des muscles droits, quand l'enfant crie ou quand il se contracte. Cette saillie, dans ces conditions, forme comme un bourrelet verticalement disposé qui présente sa plus grosse extrémité vers le bas où il s'arrête à l'ombilic, et dont l'extrémité supérieure va se perdre en s'atténuant vers l'appendice xiphoïde. Très souvent à sa partie inférieure existe une hernie ombilicale ; mais j'ai vu fréquemment l'éventration sus-ombilicale coïncider avec d'autres hernies

(1) BERGER. *Résultats de l'examen de dix mille observations de hernies*, p. 68.

en l'absence de toute hernie ombilicale. Quand le ventre est dans le relâchement, on peut déprimer les téguments de la région sus-ombilicale dans l'intervalle des muscles droits ; si au moment où on fait cette manœuvre, l'enfant vient à contracter ses muscles droits, on sent leurs bords internes qui se tendent comme une corde, de part et d'autre de la fente où la main est engagée ; il ne semble pas que ces muscles soient notablement écartés (et c'est pour cela que je n'accepte pas la dénomination de divarication des muscles droits donnée en Angleterre à cette lésion), mais les tissus fibreux qui devraient les relier entre eux paraissent ne pas exister. »

« Dans quelques cas, la saillie qui forme l'éventration sus-ombilicale est irrégulière ; elle est comme traversée par des intersections fibreuses qui dessinent à sa surface des dépressions et qui la divisent en un certain nombre de bosselures. Dans certains cas tout à fait rares, l'éventration ne se borne pas à la région sus-ombilicale, elle est totale et s'étend de la symphyse du pubis à l'appendice xiphoïde ; j'ai vu une de ces éventrations totales être surmontée d'une grosse hernie ombilicale en forme de tronc de cône ; j'en ai vu une autre coïncider avec deux hernies inguinales sans qu'il y eût de hernie ombilicale. »

Si au lieu d'une éventration complète, nous n'avons qu'une fissure abdominale, M. Gibert nous conseille pour la découvrir de procéder de la façon suivante. Le petit malade étant étendu sur son lit, on place la pulpe des quatre derniers doigts de la main exploratrice au niveau de la région douloureuse et parallèlement aux fibres de la paroi, puis on lui commande de se mettre sur son néant sans le secours des mains ; à ce moment le changement de position relâchant les muscles et distendant les parties fibreuses, l'extrémité des doigts pénètre dans la fente où s'est produit le pincement. Qu'on fasse étendre le malade de nouveau en laissant les doigts en place, on les sent nettement pincés par les bords de la fissure, et en faisant tousser, on perçoit sur l'extrémité des doigts un choc produit par les parties intestinales intéressées.

En général, l'affection frappe des enfants chétifs, mal nourris, à ventre gros et membres grêles, souvent atteints de maladie véritable, présentant les caractères d'une déchéance organique profonde; chez eux les désordres intestinaux sont accompagnés d'un trouble profond de la nutrition auquel il faut attribuer l'affaiblissement des parois abdominales.

L'anomalie, d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune, disparaît complètement avec l'âge. Berger ne l'a rencontrée que deux fois chez l'adulte; dans l'un et l'autre cas, la fente qui avait existé entre les muscles droits persistait; mais il n'y avait plus de saillie ni de protrusion des viscères à ce niveau ni dans la toux ni dans les efforts. Opposant la rareté de la hernie épigastrique dans l'enfance à sa fréquence relative dans l'âge adulte, Berger considère la hernie épigastrique comme le dernier vestige de l'aplasie de la ligne blanche si fréquente chez l'enfant. Les mailles de cette ligne blanche laisseraient des espaces losangiques plus étendus que sur une ligne blanche bien constituée et par ces espaces s'engagerait la graisse sous-péritonéale, entraînant derrière elle une petite pointe du péritoine pariétal qui lui adhère.

Broca considère les nourrissons dyspeptiques comme des candidats au rachitisme, et Marfan tout en admettant que le gros ventre flasque peut s'effacer vers l'âge de 3 ou 4 ans, pense que les conditions de la statique abdominale étant détruites à jamais, peut-être l'origine de certains cas de dyspepsie, d'entéroptose et de splanchnoptose chez l'adulte, doit-elle être rapportée à l'existence du gros ventre flasque pendant les premières années de la vie.

Le seul moyen de *traitement* de cette affection consiste dans l'emploi de la compression. Cette compression s'exerce soit au moyen d'un bandage, soit au moyen d'une ceinture de caoutchouc embrassant la région sus-ombilicale et le bas-ventre, soit mieux encore, comme le conseille Budinger, au moyen d'un bandage composé de bandelettes imbriquées de diachylon larges comme le doigt.

Ce moyen suffit en général pour faire disparaître tous les

phénomènes morbides. Lorsque le diachylon provoque de l'éruption eczémateuse, Budinger le remplace avec avantage par des bandelettes d'emplâtre de savon salicylé.

M. Lorin, d'Elbeuf, a essayé ce traitement et en a été fort satisfait : il l'a même appliqué à titre prophylactique au moment de la chute du cordon chez deux nouveau-nés atteints d'éventration. Peut-être, comme il le dit, y aurait-il lieu, dans certains cas, de pratiquer la suture des grands droits.

En résumé, nous pouvons en terminant, établir les conclusions suivantes :

1) Il existe chez certains enfants une anomalie congénitale caractérisée par un écartement plus ou moins prononcé des muscles droits de l'abdomen.

2) Cet écartement se traduit cliniquement tantôt par des phénomènes douloureux aigus (coliques), tantôt par des signes de dyspepsie chronique, d'où la nécessité d'examiner attentivement la ligne blanche de tous les enfants qui se plaignent du ventre.

3) Sans gravité pronostique, cette affection est justiciable d'un traitement palliatif, bandage en diachylon, qui suffira la plupart du temps ; dans les cas rebelles, d'un traitement chirurgical, la suture des droits.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie de Médecine (20 septembre). — M. Cadet de Gassicourt lit un travail de M. Moncorvo (de Rio-de-Janeiro) sur les **liens qui unissent l'hérédo-syphilis au tabes spasmodique congénital.** L'auteur cite les observations de trois enfants chez lesquels le type de Little ne laissait rien à désirer ; dans les trois cas, le père avait contracté la syphilis avant son mariage, et l'hérédité spécifique se traduisait par des stigmates indéniables. D'un autre côté, aucune autre affection virulente n'avait été observée chez leurs ascendants ni chez eux. Il faut pourtant noter l'hystérie de la mère dans un cas, l'épilepsie maternelle dans un autre fait, enfin la coïncidence de la rigidité spasmodique congénitale

chez le frère de l'un des petits malades. Ils sont tous nés à **terme**, et une seule fois l'accouchement fut laborieux.

M. Pénières (de Toulouse) est revenu (séance du 8 novembre) sur le **traitement des tuberculoses ganglionnaires par les injections sous-cutanées d'euphorbe.** Il fait l'injection non pas dans le ganglion malade, mais dans le tissu cellulaire, au niveau du ganglion à résoudre ; cela suffit ; la pénétration du ganglion déterminerait une douleur et une tuméfaction inutiles. La quantité de liquide à injecter est de 1 ou 2 cent. cubes. Les suites sont des plus simples. Le ganglion, bien qu'il n'ait pas été atteint par l'aiguille, se tumefie et devient sensible sous l'action de l'euphorbe qui le pénètre par l'intermédiaire du réseau lymphatique ; puis la tumeur diminue de volume et finit par disparaître. Les différentes phases de ce petit acte curatif s'accomplissent quelquefois très rapidement, en une ou deux semaines, sous l'action d'une ou deux injections seulement ; mais cette rapidité est exceptionnelle.

Société médicale des hôpitaux (4 et 11 novembre). — M. Netter a observé au mois de septembre dernier un enfant, âgé d'un an, chez lequel venaient d'apparaître tous les signes de la **maladie de Barlow** (anémie, faiblesse des membres inférieurs, hémorrhagies sous-périostées, lésions des gencives, etc.). Tous ces accidents ont été amendés avec une très grande rapidité par le traitement spécifique du scorbut (jus de viande, jus d'orange, purée de pommes de terre, etc.), et par la substitution du lait bouilli au lait stérilisé que prenait habituellement cet enfant.

Aussi M. Netter n'hésite pas à admettre que chez cet enfant l'usage du lait stérilisé a été la cause du scorbut infantile.

M. Comby a observé récemment un cas identique à celui de M. Netter, c'est-à-dire dû à l'emploi du lait stérilisé. Cet enfant a été pendant 4 semaines soigné pour un prétendu rhumatisme articulaire.

Société de chirurgie (9 novembre). — M. Walther présente un rapport sur une observation **d'ostéo-myélite aiguë**, adressée par M. Paulidès (de Rhodes) qui a pratiqué la résection sous-périostée de la totalité de la diaphyse tibiale ; grâce au jeune âge du sujet, la régénération a été complète, et il ne s'est pas produit de raccourcissement du membre opéré. C'est là un résultat heureux qui n'est pas toujours obtenu dans les cas du même genre ; aussi M. Walther est-il d'avis qu'il faut autant que possible se contenter de trépaner largement l'os malade.

Société de biologie (12 novembre). — M. Bonniot a constaté dans le service de M. Charrin que certains nouveau-nés affectés de tares organiques diverses présentaient un **affaiblissement manifeste de la thermogénèse** : en premières lignes, les enfants issus de mères tuberculeuses, qui au lieu de 8 à 9 calories (moyenne des enfants normaux dans le premier mois), ne produisent que 4, 5, 6 calories par heure ; puis, quoique à un moindre degré, des enfants dont les mères souffraient d'affections variées : phlébite, rhumatisme, fièvre typhoïde ayant débuté deux jours avant l'accouchement.

Enfin, il a vu le même fait se dessiner assez nettement chez plusieurs nouveau-nés dont les mères ont eu, par la suite, des accidents puerpéraux. Dans ce dernier cas, l'aptitude moindre du rejeton à faire de la chaleur ne serait-elle pas un indice de trouble de nutrition préexistant chez les ascendantes et prédisposant à l'infection ? De son côté, M. Nattan-Larrier a étudié avec M. Charrin les **lésions viscérales des nouveau-nés issus de mères malades.** Les rejetons des bacillaires en particulier offrent, tout en étant indemnes de tuberculose, de la sclérose thyroïdienne, de l'infiltration graisseuse du foie. Les cellules thyroïdiennes sont souvent pauvres en mucine ; parfois elles sont surchargées ; le foie, les muscles, ordinairement indemnes comme le rein, sont dans quelques cas sclérosés ; le poumon est sain ou atteint d'hypostase, de broncho-pneumonie terminale.

Ces altérations sont dues à l'influence des troubles maternels ; les enfants n'ont absorbé que du lait ou de l'eau. A ce propos, M. Charrin ajoute que les causes observées par MM. Bonniot et Nattan-Larrier ne sont pas les seules rencontrées chez les nouveau-nés de son service. C'est ainsi qu'avec Guillemonat il a pu mettre en évidence le chiffre élevé de l'urée des fèces (preuve d'une mauvaise assimilation) et l'accroissement du rapport de l'azote de l'urée à l'azote totale, indice d'une élaboration insuffisante de la matière.

Société de médecine berlinoise (2 novembre). — M. Baginsky a observé 64 cas de **péricardite** chez des enfants âgés de moins de 14 ans, dus le plus souvent au rhumatisme articulaire, à la tuberculose, à la pleuro-pneumonie, aux fièvres éruptives, aux maladies infectieuses, etc. Comme chez l'adulte, cette péricardite était ou séreuse ou fibrineuse, ou hémorrhagique ou purulente.

Cliniquement, la péricardite séreuse débute par des symptômes graves. Les petits patients se plaignent de douleurs très vives, la tem-

pérature s'élève, le pouls est petit et bat de 120 à 150 fois par minute. Le diagnostic de cette péricardite chez l'enfant est particulièrement difficile et exige une percussion très attentive du thorax. Tous les auteurs admettent que le diaphragme est un peu plus élevé chez l'enfant et que, par conséquent, le cœur est situé un peu plus haut que chez l'adulte ; il est également plus horizontal. D'autre part, comme chez les enfants le foie est relativement plus gros, il en résulte que la matité cardiaque se confond très souvent avec la matité hépatique : rien n'est donc plus facile que de méconnaître un épanchement péricardique. Il faut, en outre, se rappeler que l'augmentation de la matité cardiaque peut être due à une dilatation du cœur. Le souffle à la pointe qu'on rencontre dans certains cas, appartient plutôt à l'endocardite concomitante qu'à la péricardite.

Le diagnostic de la péricardite purulente est encore plus difficile que celui de la péricardite séreuse, l'épanchement étant en général moins considérable.

Dans les cas observés par M. Baginsky, la péricardite purulente est survenue à titre de complications dans l'érysipèle phlegmoneux, les angines graves, une carie des côtes, une pneumonie fibrineuse, une broncho-pneumonie, etc. Ces péricardites peuvent survenir chez les tout jeunes enfants, et M. Baginsky en a observé un exemple chez un nourrisson âgé de 10 jours. Les micro-organismes qu'il a notés dans le pus sont le bacterium coli, le streptocoque, le staphylocoque, le bacille pyocyanique.

Les faits les plus importants de péricardite sont ceux qui compliquent la polyarthrite rhumatismale ; cette complication est fréquente et précoce. Chez les enfants, il est très rare d'observer un rhumatisme polyarticulaire avec intégrité complète du cœur. Au fur et à mesure que les attaques rhumatismales se répètent, les lésions du péricarde s'aggravent, le cœur se dilate, des adhérences s'établissent entre ses enveloppes, et les sujets finissent par succomber à l'âge de la puberté.

Au point de vue du traitement, M. Baginsky a toujours vu l'acide salicylique échouer dans les cas de prolyarthrite rhumatismale compliqués du péricardite et d'endocardite, mais il a obtenu de bons résultats, notamment à l'égard de la dyspnée et des œdèmes, en administrant la digitale et la diurétine.

Société de médecine et de chirurgie de Londres (25 octobre). — M. Lack a eu l'occasion, au cours des quinze derniers mois, d'observer la

rhinite fibrineuse chez 20 garçons et 16 filles dont l'âge variait entre dix et quinze ans. De l'ensemble de ces faits, il résulte que cette forme de rhinite se montre cliniquement comme une affection subaiguë ou chronique de la muqueuse nasale, caractérisée par la présence sur la pituitaire d'un exsudat fibrineux ou pseudo-membraneux. Cet état morbide s'observe le plus souvent chez les petits enfants et simule au début un rhume vulgaire Le nez s'obstrue, rougit et se tuméfie légèrement, puis apparaît un écoulement séreux plus ou moins abondant. L'enfant est pâle, mal à son aise ; on note parfois un peu de fièvre, de la céphalalgie et de l'inappétence. Toutefois, ces troubles de l'état général ne durent qu'un ou deux jours et ils ne sont pas assez accusés pour que le petit malade ait besoin de s'aliter. Après un laps de temps qui ne dépasse guère une semaine, l'écoulement nasal devient purulent et alors on voit parfois survenir des épistaxis. Lorsque l'affection est unilatérale, elle peut simuler la présence d'un corps étranger dans le nez.

Après avoir duré de quinze jours à deux mois, l'affection nasale disparaît sans laisser de traces et sans jamais engendrer de troubles consécutifs, ni paralysies ni parésies. L'état général ne paraît nullement altéré.

L'examen bactériologique a été pratiqué dans 33 cas et il a toujours montré la présence au niveau des lésions nasales du véritable bacille de Klebs-Löffler, qui le plus souvent se trouvait à l'état de culture pure, mais qui parfois était associé à des microcoques pyogènes. Ainsi que l'ont montré les expériences sur les animaux, ce bacille est virulent ; il produit des toxines virulentes, et peut être neutralisé par l'antitoxine diphtérique.

La rhinite fibrineuse ne serait donc autre chose qu'une diphtérie nasale légère, atténuée, ayant une allure chronique et ne déterminant pas de symptômes généraux ni de paralysies consécutives. Tout en étant contagieuse, elle n'engendre que des lésions de rhinite ou de pharyngite fibrineuse chronique, jamais de la diphtérie vraie.

M. Cautley a observé (1er novembre) 2 cas d'**hypertrophie congénitale du pylore**. Dans l'un, il s'agissait d'un nourrisson de 15 semaines ayant succombé dans le marasme après avoir présenté des vomissements qui sont survenus quand l'enfant avait 3 semaines et que rien ne pouvait expliquer. Dans le second cas, l'enfant a succombé à l'âge de 8 semaines.

Dans les 2 cas, le tableau clinique comprenait des vomissements sur-

venant peu de temps après la naissance, sans cause connue, et persistant malgré tous les traitements ; une constipation opiniâtre non accompagnée de ballonnement du ventre ni d'autres signes d'obstruction intestinale, une dilatation de l'estomac et la présence d'une tuméfaction dans la région du pylore.

A l'autopsie de ces enfants, on trouva les lésions qui ont été signalées dans les cas de ce genre : un pylore hypertrophié formant véritable tumeur, et dont l'hypertrophie était due à la prolifération des fibres musculaires circulaires formant la couche moyenne du pylore. La muqueuse était épaissie, mais l'examen histologique montra qu'elle était normale. L'estomac et l'œsophage étaient dilatés et présentaient les signes d'un catarrhe secondaire.

Le diagnostic de l'hypertrophie congénitale du pylore est relativement facile quand tous ces symptômes apparaissent pendant les premières semaines de la vie. Comme le traitement médical échoue ordinairement dans ces cas, M. Cautley se demande s'il n'y aurait pas lieu d'intervenir dans ces cas par une gastro-entérostomie.

M. Rolleston fait remarquer qu'il a récemment publié 1 cas de ce genre chez un nourrisson de 2 mois, et qu'à ce moment il a trouvé dans la littérature 17 cas de ce genre.

CONGRÈS PÉRIODIQUE DE GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÆDIATRIE

2e SESSION

Tenue à Marseille du 8 au 15 octobre 1898.

Hydrocéphalies tardives et méningites séreuses. — M. d'Astros montre que les hydrocéphalies tardives, c'est-à-dire celles qui se développent après l'âge de 2 ans, ont des caractères symptomatiques assez différents de ceux des hydrocéphalies précoces et surtout des hydrocéphalies congénitales. Le front saillant ne présente pas cet élargissement transversal qui se fait aux dépens de la suture. Il n'existe pas d'élargissement notable de la racine du nez, ni de déplacement du globe oculaire. Malgré son développement, la tête ne prend pas la forme globuleuse, mais garde la forme ovoïde à grosse extrémité postérieure.

Les deux principales causes des hydrocéphalies tardives sont, en premier lieu, les tumeurs encéphaliques (rares dans la première enfance)

et bien au-dessous comme fréquence, le processus morbide décrit surtout par Quincke sous le nom de méningite séreuse. Dans le premier cas, l'épanchement est un fait secondaire à la gêne de la circulation veineuse ; dans le second, il est le fait primordial, résultat d'une exsudation exagérée du liquide cérébro-spinal.

La méningite séreuse chronique dans ses formes légères se caractériserait par des symptômes très vagues, douleurs de tête, sensations vertigineuses, anomalies de caractère. Dans sa forme grave elle provoque un symptôme à peu près constant, la névrite optique par étranglement qui peut aboutir à une atrophie papillaire complète et à l'amblyopie.

Dans la critique que M. d'Astros a faite ailleurs de la conception de la méningite séreuse, il a cru devoir conserver cette dénomination pour deux groupes de faits.

Dans le premier existent les cas où l'affection se développe au cours d'une maladie infectieuse (gastro-entérite, pneumonie, grippe, etc.) ; ce sont des méningites séreuses aiguës ou subaiguës, pouvant quelquefois évoluer ultérieurement en hydrocéphalie chronique.

Dans le second groupe de faits, l'affection se développe plus ou moins insidieusement. Quelquefois une cause banale, une chute sur la tête est signalée. Assez souvent il est noté que l'enfant avait toujours eu la tête un peu grosse. Très probablement dans un certain nombre de ces cas, il s'agit d'hydrocéphalies congénitales latentes, de ces formes à épanchement ventriculaire peu abondant qui relèvent d'un trouble d'évolution cérébrale chez les dégénérés, et qui ne prennent que tardivement, sous l'influence de causes accidentelles, un plus grand développement.

Dans le traitement des méningites séreuses chroniques, l'iodure de potassium et les mercuriaux sont indiqués même en l'absence de la syphilis. Comme traitement chirurgical, la ponction lombaire atténue les poussées aiguës, mais, de l'avis même de Quincke, ne saurait enrayer le processus d'exsudation.

Hydrocéphalie hérédo-syphilitique guérie par le traitement spécifique. — M. Audéoud rapporte l'observation d'un enfant, né d'une mère syphilitique et d'un père sain, ayant présenté à sa naissance des accidents cutanés et muqueux dont on a eu raison par le sirop de Gibert, et à cinq mois des signes très nets d'hydrocéphalie.

Le traitement spécifique amena progressivement une amélioration sensible des symptômes et, un an après, la guérison était complète.

Hystérie simulant les affections organiques. — M. Bézy a observé un cas de méningisme pris pour une méningite tuberculeuse ; un cas d'érythème noueux apparaissant et disparaissant brusquement chez une petite fille nettement hystérique ; un cas de péritonite localisée chez un garçon de 15 ans. Toutes ces affections étaient nettement d'origine hystérique.

Fièvre typhoïde chez un enfant de deux mois. — M. Cassoute rapporte l'observation d'un enfant de deux mois entré dans son service, à l'hôpital de la Conception, avec des symptômes vagues caractérisés par une diarrhée jaunâtre, de l'hypothermie et du collapsus. Après avoir pensé tout d'abord à une infection d'origine alimentaire, l'enfant ayant été nourri avec un biberon malpropre, M. Cassoute, à cause d'une épidémie régnante de fièvre typhoïde, fit un séro-diagnostic qui donna une agglutination lente mais complète au bout d'une demi-heure. Le lendemain, le bébé mourut et l'autopsie confirma le séro-diagnostic en révélant quatorze plaques de Pleyer dont plusieurs ulcérées, et de la congestion aux deux bases du poumon.

Fièvre typoïde des henfants dans le milieu algérien. — M. Crespin présente une série d'observations tendant à démontrer la fréquence en Algérie des déterminations hépatiques de la fièvre typhoïde. Cette forme gastro-hépatique s'observe dans un tiers des cas et se fait remarquer par sa mortalité élevée et par sa ténacité. On peut soupçonner, dès le début, l'apparition de cette forme par les vomissements bilieux, la diarrhée fort copieuse, l'abondance des épistaxis et la tuméfaction du foie. Une complication grave de cette forme consiste dans les hémorrhagies.

M. Crespin s'est adressé à l'opothérapie hépatique, sous forme d'injection d'extrait glycériné de suc hépatique. Dans un cas, ce traitement a semblé amener la guérison.

De la diarrhée chez les nouveau-nés. — M. Ruffié estime que les causes les plus importantes de la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons sont : pour les enfants élevés au sein, un retard trop différé dans le placement en nourrice, l'abus des purgatifs, la galactophorite des nourrices ; pour les enfants soumis à l'allaitement mixte ou l'allaitement artificiel, les farines alimentaires, le lait de vache ou de chèvre et la surcharge alimentaire.

C'est en supprimant ces causes, qu'on évitera le plus grand nombre de diarrhées vertes.

Ictère splénomégalique. — M. Boinet présente deux cas d'ictère splénomégalique.

Dans le premier, il s'agit d'un jeune garçon, âgé de 18 ans, atteint depuis 3 ans d'un ictère chronique survenu dans la convalescence d'une longue fièvre typhoïde. L'intensité de l'ictère et le volume du foie ont diminué, tandis que la rate est restée invariablement grosse.

Dans un second cas, il s'agit d'une jeune fille de 15 ans et demi dont l'ictère avec augmentation notable de la rate, s'est développé comme dans le cas précédent pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde et paraît être le résultat d'une infection ascendante dont le point de départ a été le tube digestif. Il faut encore remarquer que le volume de la rate est stationnaire, immuable, tandis que le foi s'est rétracté. Ces deux observations établissent une transition entre la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot et les cas de splénomégalie sans ictère indiqués par Boix, Gilbert et Fournier et constatés chez les trois frères des deux malades précédents.

De l'influence de la race sur le rachitisme. — M. Lop a observé que le rachistisme est plus fréquent dans certains pays, l'Angleterre et l'Italie en particulier. La dystrophie osseuse, en Italie, semble surtout frapper les Italiens du Sud.

Comme médication, M. Lop a obtenu d'excellents résultats par l'emploi du phosphore suivant la méthode de Kassowitz, d'une hygiène alimentaire rigoureuse et des bains. La médication phosphorée ne donne jamais d'accidents sérieux si on a soin d'interrompre le traitement pendant quatre jours tous les douze jours. L'âge des enfants traités varie entre seize mois et quatre ans et demi ; trois ont complètement guéri, sept présentent une amélioration notable, cinq ont eu une amélioration durable, un seul est mort au cours du traitement.

Myxœdème congénital. — M. Challan de Belval présente l'observation d'un enfant né en février 1895 et chez lesquel le diagnostic de myxœdème conduisit au traitement thyroïdien.

Les résultats furent, on peut le dire, presque immédiats, et régulièrement progressifs. Dès le 28 septembre, en effet, l'enfant pesait 12 k. 750 gr. et sa taille atteignait 0,84. Son aspect général, physique et intellectuel s'était complètement modifié. Il marchait facilement, sans appui, et sa dentition qui, avant le traitement, comptait seulement six incisives, était presque complète. De plus, son urine avait régulièrement augmenté, contenait une proportion graduellement plus forte

d'urée et de chlorure, et présentait une diminution progressive de l'acide phosphorique. Enfin la température rectale se maintenait régulière entre 37°,2 à 37°,4 au lieu de 36°,2.

Origine de l'antitoxine diphtérique. — M. d'Astros, en s'appuyant sur ses recherches et celles de Dzcygonski, estime que l'antitoxine diphtérique paraît se former non pas dans les tissus et les cellules, y compris les leucocytes, mais dans le plasma. Il convient cependant de ne pas aller jusqu'à une formule qui dépasserait la portée des expériences. L'antitoxine s'accumule dans le plasma seulement, voilà ce qui paraît établi. Si les éléments cellulaires contribuent à sa production, il faut du moins admettre qu'ils l'éliminent immédiatement dans le plasma au fur et à mesure qu'ils la sécrètent.

Le pronostic et le traitement du croup à l'époque actuelle. — M. Sevestre présentre une statistique de 1,137 cas de croup soignés à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895, 1896 et 1897. Sur ce nombre de malades, il y a eu 863 guérisons et 274 décès, dont 136 seulement après vingt-quatre heures ; ce qui donne, pour la mortalité globale, la proportion de 24,09 p. 100, et pour la mortalité réduite, le chiffre de 13,78 p. 100.

Si maintenant on met ces résultats en parallèle avec ceux que révélaient les statistiques anciennes, on trouve pour le chiffre de la mortalité, dans des conditions de milieu absolument comparables, d'un côté 76 à 80 p. 100, de l'autre 24 p. 100 ou même moins encore, si l'on ne tient pas compte des enfants apportés mourants.

Le véritable facteur de cette heureuse transformation du croup c'est, il faut le dire bien haut, la sérumthérapie. Grâce à elle, l'intervention opératoire se trouve, dans un bon nombre de cas, retardée ou même complètement écartée, et il n'est pas douteux que, pratiquée en temps opportun, la sérumthérapie doit, le plus souvent, avoir pour résultat d'empêcher l'extension au larynx. Pour les cas où l'intervention est devenue nécessaire, la guérison est singulièrement facilitée par la médication.

Dans un certain nombre de cas, soit par suite d'une gravité spéciale de la maladie, soit parce que le traitement avait été appliqué à une époque tardive, les symptômes d'asphyxie prennent une intensité qui nécessite l'intervention opératoire, laquelle intervention est le plus souvent le tubage. Dans la statistique préseutée plus haut, le tubage a fourni une proportion de 73,39 p. 100 de guérisons, et même,

si l'on élimine les malades morts moins de vingt-quatre heures après leur entrée à l'hôpital, le chiffre de 86,57 p. 100. C'est assurément un résultat très favorable mais il faut bien aussi dire que la trachéotomie, pratiquée dans des conditions analogues, c'est-à-dire chez des enfants soumis à l'action du sérum, donnerait des résultats à peu près semblables.

En résumé, le tubage parait constituer, sans contredit, l'intervention de choix, mais on ne doit le conseiller que si le malade peut être soumis à une surveillance immédiate et continue, pendant tout le temps que le tube devra être maintenu dans le larynx, c'est-à-dire, en général, pendant trois ou quatre jours.

Dans quelques circonstances particulières, on pourra se trouver amené à pratiquer la trachéotomie consécutivement au tubage. Ces conditions peuvent être résumées ainsi : 1° lorsque le tube est rejeté plusieurs fois de suite, à des intervalles plus ou moins rapprochés ; 2° lorsque le tube est, à plusieurs reprises et malgré des détubages successifs, bouché par des fausses membranes volumineuses ; 3° lorsque des accès de spasme secondaire ne permettent pas de retirer le tube sans exposer l'enfant à l'asphyxie; 4° enfin, chez les enfants atteints de rougeole, avec ou sans diphtérie, et qui ont présenté des accidents laryngés nécessitant le tubage.

Le tubage dans la clientèle privée. — M. Jacques fait remarquer que les objections faites au tubage en ville sont : 1° l'obstruction du tube ; 2° son expulsion spontanée. Or l'obstruction est un accident bien rare et personnellement M. Jacques ne l'a jamais observée dans les 190 intubations faites en ville ou à la campagne.

Quant au déplacement du tube, c'est une complication assez fréquente, il est vrai, pouvant atteindre le 20 p. 100 des cas, mais de peu de gravité. Souvent, il n'y aura plus à remettre la canule en place, si sa chute n'a pas eu lieu trop tôt. Et dans les cas où la sténose n'est pas encore suffisamment améliorée, au moment de l'accident, le tirage reparaît sans doute, mais il ne s'établit que lentement. Un intervalle de quatre à seize heures en moyenne s'écoule, avant que la présence du médecin devienne indispensable. Ce délai est suffisant pour qu'on puisse secourir un malade, même assez éloigné. Pour diminuer le plus possible les chances de déplacement de l'appareil, il faut choisir un numéro bien en rapport avec l'âge et le développement de l'enfant.

Urologie normale de la seconde enfance. — M. Bezy indique le type normal de l'urologie , qui dans la seconde enfance, rapporté au kilogr. d'enfant et en 24 heures, serait le suivant :

Le volume est d'environ 30 c. c. à 38 c. c. ; c'est une fois et demie à deux fois supérieur à celui de l'adulte. Le chiffre de l'azote total est de 30 c. c. à 33 c. c. (celui de l'adulte étant 28 c.c). L'élimination de l'urée varie selon l'âge de 0,61 c.c. à 0,73 c.c., chiffre double de celui de l'adulte. Le rapport de l'azote urée à l'azote total varie de 88 à 90 p. 100. Le chiffre de l'acide urique, dont les origines sont multiples, varie de 0,009 m. à 0,010 m., celui de l'adulte étant 0,008 m. Le chiffre de l'acide phosphorique est, de un à cinq ans, de 0,077 m. (Thadée), de 0,067 m. (Carron de la Carrière et Monfet).

Traitement de la scoliose. — M. Hoffa estime que le point principal du traitement est, tout d'abord, la mobilisation complète de la colonne vertébrale par la gymnastique et le redressement modelant dans les différents appareils qu'il a fait construire dans ce but. Le but de ce redressement passif est de rendre le rachis assez mobile pour que tous les malades apprennent peu à peu à redresser eux-mêmes activement la scoliose. Quand on a atteint, par la gymnastique, la mobilisation du rachis, on doit fixer, dans un appareil approprié, le corps de l'enfant dans une bonne position. Si on emploie systématiquement ce traitement pendant un temps assez long, on obtient de très bons résultats.

ANALYSES

Sur la diphtérie nasale, par C. Chauveau. *Journ. de chir. et de thérap. infant.*, 1898, p. 406. — L'auteur communique cinq observations de diphtérie nasale chez des enfants de 7 à 13 ans, chez lesquels l'examen bactériologique des fausses membranes nasales a montré la présence des bacilles de Lœffler, les uns longs, d'autres courts. Les malades ont rapidement guéri par les injections de sérum ; l'examen du nez fait après la guérison n'a pas permis de retrouver les bacilles diphtériques.

Cliniquement, cette diphtérie purement nasale était caractérisée

localement par des fausses membranes adhérentes, parfois assez épaisses pour simuler un polype, tantôt rapidement envahissantes d'une fosse nasale à l'autre, tantôt localisées à une seule ; par des hémorrhagies abondantes se produisant facilement au moindre contact ; par de l'enchifrènement et du jetage. Les symptômes généraux étaient presque nuls. Les enfants examinés n'ont jamais rien présenté du côté du pharynx. Ces diphtéries paraissent ainsi primitives, ce qui va à l'encontre de l'opinion de Bayer, lequel pense que ces diphtéries nasales sont le plus souvent consécutives à des lésions pharyngées passées inaperçues.

De la diphtérie larvée au cours des épidémies, par Simonin et Benoit. *Rev. de médecine*, 1898, n° 1, et *Rev. gén. de pathol. inter.*, 1898. — La gravité des formes légères de la diphtérie est évidente, non pas pour le sujet qui en est porteur, mais en raison de la grande facilité qu'elles apportent à l'extension de la maladie. C'est à ce dernier point de vue que se sont placés les deux auteurs, s'aidant des ressources combinées de la clinique et du laboratoire, et explorant sur un terrain particulier, à savoir chez les adultes. Ils donnent le nom de *diphtérie larvée* à ces cas, où la diphtérie existe par le fait de la constatation du bacille de Lœffler, et où elle est dépourvue de son syndrome classique : fausse membrane et intoxication. Ainsi définie, la diphtérie larvée a été signalée dans trois catégories de faits :

1° Les angines d'aspect et de durée variables, mais ne présentant pas de fausses membranes à aucun moment de leur évolution, angines dont la nature diphtérique est établie par la constatation, à la surface de la muqueuse enflammée, du bacille de Lœffler, ou par des troubles cliniques tels que des paralysies. Il en est de même de diverses espèces d'inflammations des fosses nasales et des premières voies aériennes.

2° Des cas où l'on a observé la présence du bacille de Lœffler sur certains sujets dans les mêmes régions anatomiques que précédemment, bien que ces régions soient et demeurent par la suite, d'aspect normal, et que l'état général reste le plus souvent complètement indemne.

3° Les convalescents d'angines pseudo-membraneuses chez qui la chute des fausses membranes est suivie pendant plus ou moins longtemps de l'un des deux états ci-dessus indiqués et le plus souvent successivement de l'un et de l'autre.

En réalité, ces différents faits peuvent s'engendrer mutuellement, provenir de la diphtérie membraneuse ou lui donner naissance, en se succédant sur le même sujet, ou en passant sur des sujets différents ; ils sont, de plus, susceptibles de survenir simultanément avec une grande fréquence dans des circonstances identiques, c'est-à-dire dans les foyers d'endémie ou au cours des épidémies. On peut donc, au moins hypothétiquement, étendre aux collectivités des faits bien constatés chez l'individu et admettre l'existence possible de véritables épidémies larvées de diphtérie; il est même vraisemblable que dans un milieu épidémique défini, on trouvera un assez grand nombre de ces cas larvés, dès qu'on les cherchera de façon systématique. Il est bon d'ajouter que de la sorte, on se trouve forcément entraîné à ranger dans le cadre de la diphtérie des faits où l'existence de cette infection semble au moins contestable à nombre de très bons observateurs.

Quoi qu'il en soit, la conduite à tenir dans ces différents cas est assez nettement indiquée. S'il s'agit d'un individu, l'indication la plus urgente est la désinfection buccale et nasale dont la technique est bien connue ; s'il s'agit d'une collectivité, l'idéal des mesures à prendre paraît aux auteurs la suivante : Examen méthodique, au double point de vue clinique et bactériologique, de tous les membres de la collectivité et isolement des suspects; recherche systématique des formes les plus insidieuses de la diphtérie, alors même qu'il n'y aurait de cette infection aucun symptôme apparent.

De l'immunisation des enfants hospitalisés au moyen du sérum antidiphtérique, par Slawyk. *Deut. med. Wochenschr.*, 1898, n° 6, p. 85. — L'auteur rend compte des résultats fort concluants obtenus à la clinique de M. Heubner, par les injections prophylactiques de sérum antidiphtérique. Ces injections ont été pratiquées régulièrement depuis deux ans chez tous les petits malades du service, et durant toute cette période on n'a pas observé à la clinique un seul fait de contagion par diphtérie. Récemment cette sérothérapie prophylactique a été suspendue pendant quelque temps à titre d'expérience de contrôle, et aussitôt quatre enfants hospitalisés ont été pris de diphtérie, bien qu'à ce moment il n'existât en ville qu'une épidémie bénigne de cette maladie. L'origine de l'infection est demeurée obscure dans le premier cas, qui a servi de source de contamination pour les deux autres enfants. Dans le quatrième cas l'affection a pu être importée du dehors, le petit malade ayant reçu la visite de sa mère qui avait été en contact avec un enfant atteint de diphtérie.

Sur ces quatre sujets, deux ont succombé malgré l'emploi du sérum antidiphtérique, ce qui n'a rien de surprenant, car il s'agissait d'enfants déjà affaiblis par une longue maladie : l'un d'eux, en effet, était atteint de néphrite chronique grave avec lésion cardiaque, et l'autre se trouvait à la période de convalescence de la rougeole, maladie qui prédispose singulièrement à l'infection diphtérique.

En présence de ces faits, on retourna à l'usage des injections de sérum, et depuis lors la clinique est de nouveau restée indemne de toute épidémie diphtérique.

L'expérience ayant montré que l'immunité conférée par une injection de sérum antidiphtérique ne se prolonge guère au delà de trois semaines, on a adopté pour règle, dans le service de M. Heubner, de répéter l'injection à des intervalles de vingt et un jour chez tous les enfants. Il suffit d'injecter chaque fois 0 c.c. 8 de sérum de Behring à 200 unités. Ces petites doses sont toujours bien supportées et ne provoquent que rarement de légères éruptions urticariennes apyrétiques et dont la durée ne dépasse pas trois jours, tandis que les éruptions fébriles scarlatiniformes sont assez fréquentes à la suite de doses élevées du même sérum (6 à 12 c.c.).

Ces injections prophylactiques peuvent être faites sans danger chez les plus petits enfants, même atteints d'affections graves. Il n'y a lieu de s'en abstenir que chez les sujets dont la mort est imminente à bref délai.

Recherches sur l'efficacité du sérum de Behring dans la diphtérie, par Botticher. *Deut. med. Wochenschr.*, 1898, nos 1-3. — Ce travail, basé sur l'étude de 200 cas de diphtérie observés du 31 juillet 1895 au 31 décembre 1896, à la clinique de M. Rose (de Giessen) et traités par le sérum de Behring, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Sous l'influence du traitement par le sérum, la mortalité de la diphtérie a diminué de 36 p. 100. Chez les trachéotomisés, cette mortalité est tombée de 58,2 p. 100 à 16,1 p. 100 ; chez les enfants au-dessous de trois ans ayant subi la trachéotomie, elle est descendue à 24,3 p. 100, de 75,6 p. 100 qu'elle était avant le traitement par le sérum ;

2° Le nombre des trachéotomies, comparé à celui d'avant la période sérothérapique, a diminué d'un tiers ;

3° Chez 17 p. 100 des malades présentant des phénomènes de sténose laryngée, ceux-ci ont disparu sous l'influence des injections de sérum ;

4° Dans tous ces cas, le sérum s'est opposé à l'infection de la plaie de la trachéotomie ;

5° Le pronostic de la diphtérie est d'autant plus favorable que les injections de sérum sont faites de meilleure heure.

Diphtérie de l'ombilic et du gland, par Gertler. *Vratch*, 1898, n° 4. — Appelé à faire la circoncision chez un nouveau-né, chez lequel le cordon n'était pas encore tombé, l'auteur coupa d'abord le moignon du cordon ombilical et procéda ensuite à la circoncision.

L'enfant ayant été revu au bout de quelques jours, on trouva que la cicatrisation de la plaie ombilicale ne faisait aucun progrès. Pendant trois semaines, l'ombilic présenta une inflammation qui ne céda à aucun topique : il restait rouge, une sérosité jaunâtre coulait de la plaie, et, par la pression, on faisait sourdre une matière purulente. D'autre part, sur le gland, il s'était formé une petite ulcération, recouverte d'une fausse membrane d'un gris jaunâtre.

L'examen bactériologique de la sérosité ayant montré la présence du bacille de Lœffler, on fit une injection de sérum antidiphtérique. Dès le lendemain ces phénomènes locaux du côté de l'ombilic et du gland rétrocédèrent et, en quatre jours, l'enfant fut guéri.

Albuminuries intermittentes des jeunes sujets, par H. Gillet. *Ann. de la Policlin. de Paris*, mars 1898. — M. Gillet a appliqué à deux enfants atteints d'albuminurie intermittente la méthode de recherche de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène ; il a injecté chaque fois 20 centigr. de bleu. Il n'a constaté aucun retard dans le moment d'apparition de la matière colorante (au bout d'une demi-heure), mais l'élimination s'est prolongée assez longtemps, 42 heures chez l'un, 72 heures chez l'autre ; on vit ensuite réapparaître la coloration par intervalles. Cette intermittence dans l'élimination a été observée, comme on le sait, par M. Chauffard dans les affections du foie.

L'auteur ne tire pas de conclusions de ces faits ; mais ce sont des documents utiles à la question de pathogénie des albuminuries intermittentes.

THÉRAPEUTIQUE ET FORMULAIRE

Traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse.

D'après M. Tordeus (*Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 1898), il existe contre la stomatite ulcéreuse un agent souverain, véritable spécifique, capable d'amener une guérison complète en l'espace de quelques jours; cet agent thérapeutique est le chlorate de potasse.

M. Tordeus prescrit habituellement ce remède à la dose de un à deux grammes par jour, selon l'âge du malade, dans une décoction de quinquina, selon la formule suivante :

Chlorate de potasse.....	1 à 2	grammes.
Décoction de quinquina.....	50	—
Sirop d'écorces d'orange.....	10	—

Une cuillerée à dessert toutes les deux heures.

Autrefois, on avait recours aux cautérisations avec l'acide chlorhydrique, aux frictions de la gencive malade avec le chlorure de chaux sec. Ce dernier remède est un moyen dur et cruel. Il n'y a lieu de le recommander que dans les cas à marche chronique, alors que le chlorate de potasse administré à l'intérieur, n'a produit aucun résultat.

En même temps qu'on donne du chlorate de potasse, on a soin de faire procéder à des lavages répétés de la bouche avec une solution d'acide borique, de benzoate de soude, ou à des badigeonnages avec une solution de sulfate de zinc, de permanganate de potasse. Généralement, c'est à cette dernière substance que M. Tordeus a recours et il fait frictionner plusieurs fois par jour la partie malade avec un tampon d'ouate trempé dans une solution au 1000e.

Il va de soi qu'il faut veiller à ce que le malade soit placé dans les meilleures conditions hygiéniques possibles. On lui prescrira une alimentation riche en substances albuminoïdes, et froide autant que faire se peut, du lait glacé, par exemple, et du bouillon froid, pour diminuer la sensation de chaleur et douleur dans la cavité buccale.

Extraction des bouchons de cérumen au moyen de l'eau oxygénée.

Le bioxyde d'hydrogène aurait, d'après M. Ricci (*Sem. méd.*, 1898), la propriété de désagréger rapidement les concrétions cérumineuses.

Pour cela il suffirait de verser dans le conduit auditif un peu d'eau oxygénée et de la laisser pendant quelques minutes en contact avec le bouchon de cérum pour que celui-ci pût être facilement expulsé au moyen d'une simple injection d'eau, alors même qu'il s'agirait d'une concrétion de consistance dure.

Traitement de la fièvre ganglionnaire.

La médication qui réussit le mieux contre la fièvre ganglionnaire chez les enfants, consiste d'après M. Concetti, dans l'administration du salicylate de soude à la dose de 1 à 2 grammes par jour, concurremment avec l'usage d'une potion contenant 1 gramme de chlorate de potasse En outre, M Concetti a eu recours, pour le traitement local des tuméfactions ganglionnaires, à des applications de compresses froides sur le cou, ainsi qu'à des onctions pratiquées sur les ganglions engorgés à l'aide d'une pommade ichtyolée à 15 p. 100 et suivies d'un léger massage.

Traitement médical des tuméfactions des ganglions cervicaux.

M. Katchénovsky a pu se convaincre que pour faire disparaître rapidement les infiltrations ganglionnaires du cou, si fréquentes chez les enfants, et contre lesquelles on a le plus souvent recours à l'usage interne des iodures, et notamment de l'iodure de fer, il est bon d'administrer ce dernier médicament d'après le procédé de feu le professeur Botkine.

On prescrit, d'une part, une solution de 4 grammes d'iodure de potassium dans 180 grammes d'eau, et, d'autre part, de la teinture éthérée de malate de fer, et on fait prendre au petit malade, à chacun des deux principaux repas, une cuillerée à dessert ou à bouche de la solution iodurée, dans laquelle on verse 3 à 20 gouttes de la teinture martiale. Il se forme, dans ces conditions, de l'iodure de fer à l'état naissant, qui exercerait sur les ganglions lymphatiques tuméfiés une action résolutive beaucoup plus énergique que celle de l'iodure de fer ordinaire ou de l'iodure de potassium. (*Sem. méd.*)

Potion contre la coqueluche (Koplik).

Teinture de digitale	1	gramme.
Antipyrine	2	—
Elixir parégorique	4	—
Sirop de Tolu	60	—

Mêlez. — Faire prendre à l'enfant une demi-cuillerée à café de cette potion trois fois par jour.

Posologie de la scille.

On sait que la propriété principale de la scille est d'être diurétique, et, qu'à ce titre, elle est employée principalement dans l'anasarque, les œdèmes périphériques, les hydropisies viscérales, *quand toutes ces hydropisies sont d'origine cardiaque ;* si l'œdème, si l'anasarque sont d'origine rénale, la scille perd sa valeur et ne provoque pas de diurèse.

Les autres propriétés de la scille, les propriétés expectorantes et liquéfiantes, sont utilisées dans les affections de l'appareil respiratoire, surtout dans le catarrhe bronchique subaigu ou chronique et dans la coqueluche.

Voici sous quelle forme et à quelle dose la scille doit, suivant M. Comby (*Méd. mod.*), être employée chez les enfants :

La forme la plus parfaite est la forme pulvérulente. On prescrit donc la scille sous forme de poudre de scille, à la dose de 1 centigramme par jour et par année d'âge. Chez un enfant de cinq ans, on formulera donc :

Poudre de scille.....	0,05 centigrammes.
Sucre de lait.....	0,50 —

pour cinq paquets. A prendre un paquet toutes les deux heures dans une cuillerée d'eau ou de lait.

On peut encore associer la scille à la digitale, à la scammonée :

Poudre de scille.....	ÂÂ 0,05 centigrammes.
Poudre de digitale.....	
Poudre de scammonée.....	
Sucre de lait.....	1 gramme.

pour cinq paquets ; en prendre 1 toutes les deux heures.

On peut prescrire encore :

Poudre de scille.....	0,02 centigrammes.
Calomel à la vapeur.....	
Sucre en poudre.....	0,20 —

pour un paquet. A prendre cinq dans la journée (pour un enfant de dix ans).

En cas d'affection broncho-pulmonaire, il est avantageux d'associer la poudre de scille au soufre :

Poudre de scille.....	0,02	centigrammes.
Soufre lavé.....	0,04	—
Sucre..	0,10	—

pour un paquet; en prendre trois, quatre ou cinq par jour suivant l'âge de l'enfant.

Une préparation qui rend service dans la bronchite ou la coqueluche, est l'oxymel scillitique. On le donne à la dose de 2 grammes par jour et par année d'âge. Chez un enfant de cinq ans atteint de bronchite ou de coqueluche, on formulera :

Oxymel scillitique.....	10 grammes.
Teinture de belladone ..... } Alcoolature de racine d'aconit..... }	àà X gouttes.
Sirop de terpine.....	10 grammes.
Eau distillée.....	40 —

A prendre dans la journée, par cuillerées à dessert, 1 toutes les deux heures.

Traitement de l'otorrhée chronique par la solution de sublimé dans l'alcool absolu.

L'expérience a montré à MM. Manasse et Wintermantel, qu'un bon traitement de l'otite moyenne invétérée consiste à instiller dans le conduit auditif externe, trois fois par jour, 10 à 16 gouttes d'une solution de bichlorure de mercure à 1 p. 1000 dans de l'alcool absolu. Chaque instillation, précédée d'un nettoyage de l'oreille, est suivie de l'application à l'entrée du conduit auditif d'un tampon d'ouate, destiné à empêcher l'écoulement du liquide médicamenteux. Nos confrères ont pu guérir ainsi des otorrhées datant de plusieurs années, et cela alors même qu'elles étaient compliquées de lésions osseuses. Le seul inconvénient de ces instillations, c'est qu'elles sont souvent douloureuses, mais les douleurs ne se montrent guère que tout à fait au début du traitement. (*Sem. méd.*).

La médication thyroïdienne contre le sclérème des nouveau-nés.

M. Bolognini (de Bologne) a réussi à guérir très rapidement par la médication thyroïdienne un cas de sclérème des nouveau-nés à la période de début.

Il s'agissait d'un enfant du sexe masculin venu au monde au commencement du neuvième mois de la grossesse, sans qu'il fût possible de déterminer la cause de cet accouchement prématuré. En examinant l'enfant deux jours après sa naissance, notre confrère put constater les premiers signes de sclérème. Les lésions commençaient au niveau de la glabelle pour se continuer au-dessous des orbites et jusqu'aux pommettes. Il existait, en outre, du sclérème à la face dorsale des pieds et à la partie antéro-externe des jambes. En ces endroits la peau, de coloration jaune paille, était parsemée de petites taches rosées; elle ne se laissait pas soulever sous forme de plis et présentait une consistance cireuse.

On pratiqua d'abord à plusieurs reprises des frictions sèches sur tout le corps, on enveloppa l'enfant dans du coton hydrophile préalablement chauffé et on essaya de lui faire avaler quelques cuillerées de lait maternel. Le jour suivant, l'état du petit malade avait empiré; le sclérème s'était étendu aux bras et aux jambes, ainsi qu'au dos, et le pouls devenait de plus en plus petit. C'est alors que M. Bolognini eut l'idée de recourir à la médication thyroïdienne qui, comme on le sait, a déjà été employée avec plus ou moins de succès contre la sclérodermie chez l'adulte. On administra à l'enfant chaque jour le quart d'une tablette d'extrait thyroïde, pulvérisée et délayée dans une cuillerée de lait chaud. Dès le lendemain on nota une amélioration incontestable qui alla toujours en s'accentuant, et au bout de quatorze jours, le sclérème ayant disparu, on cessa la médication. L'enfant avait ingéré en tout trois tablettes et demie, ce qui correspond à 1 gramme environ de glande thyroïde fraîche. Cette dose relativement élevée pour un nouveau-né a été bien supportée, et ce n'est que vers la fin du traitement que l'enfant a présenté une légère irrégularité du pouls indiquant un commencement de thyroïdisme. (*Sem. méd.*).

Traitement de la syphilis héréditaire.

M. Comby (*Med. mod.*) pose en principe que le traitement de la syphilis héréditaire chez les nourrissons échoue presque toujours quand l'enfant, privé du sein maternel, le seul auquel il ait le droit dans l'espèce, est soumis à l'allaitement artificiel direct ou indirect Aussi le traitement spécifique, si prompt et si merveilleux dans ses effets, ne réussit-il pleinement qu'avec le secours d'une bonne hygiène alimentaire, c'est-dire de l'allaitement naturel.

Il est de toute nécessité de commencer le traitement en donnant du

mercure. Certains médecins recommandent la liqueur de Van Swieten (dans du lait) à la dose de dix gouttes (50 centigr.) par jour le premier mois, en augmentant de dix gouttes par mois d'âge. Mais le mercure administré par la bouche risque d'offenser l'estomac du nourrisson, et s'il s'agit d'un enfant au sein, il ne faut rien mêler au lait de sa mère. Aussi M. Comby préfère-t-il les frictions mercurielles, applicables à tous les enfants, quel que soit leur âge, ne déterminant jamais de salivation, et faisant disparaître en quelques jours, en une ou deux semaines, toutes les manifestations.

Les frictions seront faites tous les matins, pendant cinq minutes, avec un chiffon de flanelle sur lequel on étend un gramme et même deux grammes d'onguent napolitain. On frictionne aujourd'hui sur le foie, demain sur la rate, après-demain dans l'aisselle gauche, puis dans la droite, etc , en changeant de place tous les jours. On laisse la pommade et le chiffon sur la peau pour assurer l'absorption.

S'il y a des syphilides cutanées, on donne en même temps tous les jours un bain de sublimé à 1 p. 10.000 (un, deux, trois grammes de sublimé suivant la quantité d'eau employée), dans une baignoire en bois ou émaillée. En même temps on panse les lésions locales avec l'emplâtre de Vigo (ulcérations cutanées, gommes), la pommade au calomel (1/10) : coryza, syphilides labiales, ano-génitales, etc. Le traitement mercuriel est continué tous les jours pendant trois mois. Le quatrième mois, on laisse 10 jours de repos à l'enfant, le cinquième mois, 15 jours, puis on cesse le traitement un mois sur deux (sauf retour des accidents). La seconde année, on fait des frictions mercurielles un mois sur trois, on donne l'iodure de potassium (20 centigrammes par jour) également un mois sur trois. La troisième année, on continue les frictions un mois sur trois, et on porte la dose d'iodure à 40 centigrammes. La quatrième année, on ne fait plus de frictions, on donne l'iodure (50 centigrammes) un mois sur quatre. La cinquième année, plus de traitement, sauf rechute.

En procédant ainsi on guérit la syphilis héréditaire, et on prévient les échéances tertiaires tardives. Si, en même temps, on traite le père (source habituelle de la syphilis héréditaire) et la mère pendant la grossesse, on prévient presque à coup sûr la syphilis congénitale

---

VARIÉTÉS

A propos de l'instruction des enfants arriérés.

Sur une population d'environ trois millions d'habitants, la Suisse compte en chiffres ronds 500,000 enfants en âge de recevoir l'instruction primaire. On peut, d'après l'état intellectuel, physique ou moral de ces enfants de sept à quatorze ans, prévoir le déchet que cette génération est appelée à subir. Dans ce pays où l'instruction est libéralement donnée à tous, on s'est inquiété de voir qu'un certain nombre d'enfants n'étaient pas à même de suivre les classes de leurs camarades de même âge, et quelques cantons, entre autres celui de Bâle, ont créé des classes spéciales pour les enfants arriérés ; il existe aussi quelques établissements *ad hoc* où ces enfants sont admis : le nombre des élèves de cette catégorie ainsi appelés à recevoir l'enseignement primaire est de 1,100. Mais il s'en faut de beaucoup que ce soit là le chiffre total. Une enquête officielle faite auprès des autorités scolaires a permis de connaître d'une manière aussi exacte que possible non seulement la totalité des enfants arriérés, mais le nombre des infirmes au point de vue physique et des enfants moralement abandonnés. Voici, en chiffres ronds, la statistique dressée à cet effet :

Enfants plus ou moins arriérés	7.700
— avec infirmités corporelles	1.850
— idiots, aveugles, sourds-muets	2.400
— moralement abandonnés	1.250
Total	13.200

Ainsi donc en Suisse, sur 500,000 enfants âgés de sept à quatorze ans, on compte 15,4 p. 1000 d'enfants arriérés dont un septième seulement peuvent recevoir avec fruit l'enseignement primaire. Les 6,600 enfants arriérés qui ne sont pas admis dans des classes ou des établissements spéciaux sont cependant plus ou moins susceptibles d'un développement intellectuel, et les parents ne demanderaient pas mieux que le gouvernement imitât sur ce point l'exemple déjà donné par quelques cantons, puisque, sur le nombre, 5,600, soit 85 p. 100, ont répondu en émettant un vœu en faveur de cette création.

L'instruction de ces enfants arriérés serait d'autant plus facile que

pour la grande majorité d'entre eux (4,200) la statistique ne mentionne pas de troubles des organes (ouïe, vision, langage) ni de concomitance d'affections du système nerveux ou d'autres maladies.

Cette question des enfants arriérés occupe aussi l'attention des pouvoirs publics et des autorités scolaires d'autres pays, tels que l'Autriche, la Norvège, les États-Unis, etc. Naguère le gouvernement anglais a nommé une commission pour étudier tout ce qui se rapporte aux enfants arriérés ; cette commission vient de publier son rapport dans lequel elle estime à 1 p. 100 du contingent scolaire la proportion des enfants incapables de profiter, comme leurs camarades normaux, de l'instruction donnée dans les écoles. A Londres, Nottingham, Bradford, etc., on a créé, comme en Suisse et ailleurs, des classes spéciales pour enfants arriérés, et la commission conclut qu'il y aurait lieu de multiplier le nombre de ces classes et de faciliter leur fréquentation.

La question est aussi à l'ordre du jour en Allemagne ; au début de cette année la commission scolaire de Berlin a soumis au magistrat de la capitale un projet de création de classes spéciales pour les enfants arriérés et prochainement le Conseil municipal sera appelé à se prononcer sur ce point.

En France, où il existe depuis un certain temps déjà quelques institutions privées pour enfants arriérés, les autorités commencent également à se préoccuper de cette partie de la population infantile et il y a lieu d'espérer que notre pays ne se laissera pas trop devancer sous ce rapport. On peut prévoir tout le bien qu'on pourrait faire, si l'on se reporte aux résultats obtenus depuis de longues années par M. le docteur Bourneville, à l'hospice de Bicêtre, dans son service d'enfants épileptiques, idiots et arriérés.

En somme, la question des enfants arriérés peut être résolue en créant des classes spéciales pour les enfants simplement arriérés et en fondant des asiles-écoles, comme à Bicêtre, où les enfants épileptiques et idiots pourraient recevoir le traitement médico-pédagogique. (*Sem. médic.*, 1898.)

BIBLIOGRAPHIE

Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants en bas âge, par le Dr A.-B. Marfan. Paris, Steinheil, éditeur.

L'allaitement au sein, qui semble chose si naturelle et si simple, est

devenu, avec les exigences de notre civilisation, avec les déformations physiologiques qu'impriment à la fonction l'hérédité ou l'influence d'une vie anormale, une chose très compliquée, hérissée d'obstacles et de déceptions.

L'allaitement artificiel avec le lait naturel ou bouilli a donné des résultats désastreux.

Quant au lait stérilisé, on a cru qu'il écartait tout danger, et on s'est lancé aveuglément dans ce mode d'élevage. Mais voilà que surviennent des déceptions, des inconvénients sérieux, pour ne pas dire des accidents très graves, dont on ne saurait accuser la méthode, mais la légèreté et la confiance excessive avec laquelle on l'applique.

Est-ce donc si difficile de diriger l'allaitement d'un enfant sain et bien né ? Certes oui, rien n'est plus délicat,et pour réussir, il ne suffit pas d'avoir,d'une part, un enfant sain, et d'autre part,un bon sein ou un bon lait bien préparé, il faut encore suivre des règles d'autant plus délicates qu'elles ne sauraient être d'une précision absolue. A notre époque, dans notre pays, l'allaitement est devenu une question vitale, bien faite pour tenter un esprit aussi soucieux de vérité et de progrès que M. Marfan. Jusqu'à présent, nous n'avions guère sur ce sujet que des manuels de praticiens, plus désireux de rester à la portée des mères que d'asseoir la conviction des médecins sur des bases sérieuses.

Le livre de M. Marfan a une base scientifique solide, et ne s'adresse qu'aux médecins ; je ne crains pas de dire que si instruit que l'on soit sur ce sujet, on y trouve des renseignements tellement précis, des données scientifiques si nouvelles, des points de vue si variés, qu'à chaque page on apprend quelque chose.

Je ne puis donner même un aperçu des différents chapitres de ce gros livre. Bien entendu, on y trouve une étude très complète et précise du lait de toute origine, de sa digestion, des propriétés digestives de l'enfant et de sa nutrition. Quand il expose les règles de l'allaitement maternel, M. Marfan ne néglige aucun détail, il montre que bien souvent l'insuccès tient au défaut de persistance de la mère et de ceux qui la conseillent; il apporte son appui à la belle et humaine campagne que mène avec tant d'ardeur et de persuasion le professeur Pinard.

Pour l'allaitement artificiel, la stérilisation, le coupage et le dosage du lait, le lecteur trouvera les indications les plus précises.

C'est, je le répète, un ouvrage à lire et dont la lecture évitera bien des recherches fastidieuses ou inutiles. L. G.

La diphtérie, par H. Barbier et G. Ullmann. Paris, 1899.

Dans ce petit volume, les auteurs ont réuni les travaux qu'ils ont publiés sur la diphtérie pure et la diphtérie associée, que nos lecteurs connaissent déjà d'après les analyses qui ont été faites dans notre Revue. Au point de vue pratique, nous pouvons signaler d'une façon particulière le chapitre consacré au *traitement* et à la prophylaxie de la diphtérie. R. R.

Studien über die hereditaere Syphilis (Études sur la syphilis héréditaire), par Carl Hochsinger, t. I. Wien und Leipzig, 1898.

Ce volume, fort de 500 pages, contient une étude critique de la loi de Colles, et une série d'études et de recherches sur l'infiltration diffuse de la peau et les manifestations viscérales diffuses de la syphilis héréditaire. Ce qui caractérise ces études, c'est une vaste érudition et une note très personnelle dans l'interprétation des faits observés, comme nos lecteurs ont pu du reste juger d'après l' « Histoire d'une famille avec trois générations de syphilitiques », chapitre tiré de ce livre et publié dans la Revue il y a six mois. R. R.

Le Gérant : G. Steinheil.

TABLE DES AUTEURS [1]

Abadie, 360. — Albu, 258. — Apert, 165. — Arlan, 225. — Ardouin, 201, 218. — D'ASTROS, 279, 601, 626, 630. — Audeoud, 628. — Audion, 218, 609.

Babeau, 253. — Baginski, 165, 265, 356, 623. — Ballard, 99. — BALZER, 23. — BARBIER, 34, 155, 297, 355, 646. — Barling, 93. — Barwell, 42. — Baudouin, 256, 396. — Bayer, 505. — Bayeux, 212, 213. — Béclère, 255. — Benoit, 633. — Bellay, 220. — Bernheim, 364. — BÉZY, 628, 632. — Blumenthal, 102. — Boinet, 627. — Bokai, 53. — Bolognini, 640. — Bonnet, 157. — Bonniot, 623. — Booker, 367. — Botticher, 635. — Bourneville, 220. — Bouvy, 509. — Box, 359. — Branca, 218. — Braun, 310. — Bruce, 159. — Brun, 162, 267. — Burr, 462. — Buys, 111, 507.

CADE, 57. — Cadet de Gassicourt, 621. — Calot, 41, 353, 404. — Cange, 614. — Capparoni, 170. — Capy, 267. — Cassel, 166. — Cassoute, 628. — Castaigne, 214. — Castaing, 304. — Cattaneo, 268, 519. — Cautley, 625. — Cestan, 92. — Challande-Belval, 629. — Chapin, 517. — Church, 358. — Clarke, 42. — Claisse (P.), 201. — Codd, 93. — Cohn, 357. — Collmann, 159, 358. — Comby, 305, 451, 622, 539, 641. — Comte, 100. — Concetti, 266, 311, 638. — Constensoux, 209. — Coste, 307. — Cotterell, 262. — Courtin, 304. — Couvelaire, 219. — Coyon, 207. — Crespin, 307, 628. — Crickx, 398. — Cuoghi-Constantini, 513. — Cerny, 372.

Dartigues, 219. — Daut, 515. — DELANGLADE, 193, 569. — DELCOURT, 329, 455. — Delcroix, 407. — Delstanche, 505. — Demelin, 371. — Demoulin, 219. — Destarac, 318. — Drehmann, 309. — Dreisch, 465. — Dreyer, 509. — Dufour, 217. — Durando-Durante, 226. — Durante, 223. — Durck, 44.

Eichenberger, 164. — Embden, 37, 38. — Emery, 256, 304. — Emmet Holt, 312. — ESCHERICH, 233, 227. — d'Espine, 365. — Etienne, 308.

Fedtchenko, 373. — Feer, 161. — Feltz, 466. — Fenwick, 277. — Finkelstein, 466. — Fischl, 311. — Florand, 394. — Folger, 101. — Fosse, 105. — Fournier, 35, 156. — Fraenkel, 508. — FRŒLICH, 288, 257. — Fröhlich (J.), 160, 369, 510. — Fronz, 102. — Furst, 47.

Gallet, 406. — Garrod, 262. — Gastou, 35, 256, 304. — Gauchas, 55. — Gaudier, 212. — Gertler, 636. — Gevaers, 401. — Gillet, 636. — Glover, 49. — Gluck, 158, 457. — Gourdon, 317. — Grenet, 205. — Griffiths, 261. — GRIFFON, 23, 34. — Guaita, 419. — GUINON, 32, 113, 243. — Guyot, 157.

Haushalter, 257, 306, 308, 453, 454. — Hayem, 167. — Hellack, 358. — Hellendal, 265. — Heller, 92. — Hendrix, 406. — Mme HENRY, 142. — Herard, 502. — Herbet, 205. — Hervé, 92, 319. — Hessler, 326. — Heubner, 55, 158. — Hieguet, 506. — Hirschfeld, 97. — HOCHSINGER, 177, 646. — Hoffa, 309, 632. — Hoffmann, 316. — HONL, 386. — Hubert, 102. — Hutchinson, 261. — Hutinel, 43, 106, 502.

JACOBSON, 473, 203, 210, 213, 219, 394. — Jacques, 630. — Jacquet, 256. — Jacubowitsch, 410. — James, 160. — Jeandelize, 413. — Jaffé, 455. — Johnson, 263. — Jones, 38. — Josias, 253.

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

Katchénowski, 638. — Kaler, 418. — Kalischer, 222, 457. — Karewski, 158. — Kassowitz, 399. — Keim, 205. — Keller, 369, 370, 410. — Kerley, 510. — Kirmisson, 254, 393. — Kissel, 162. — Klem, 409. — Knœpfelmacher, 300. — Koelzer, 420. — Koenig, 310, 456. — Koeppen, 463. — Koplik, 638. — Krause, 310. — Kriebich, 227. — Kuehnau, 97. — Kummel, 310.

Labbé, 156. — Labbé (M.), 209. — Labarre, 111. — Lack, 625. — Landouzy, 171. — Langton, 41. — Launay, 203. — LEBRUN, 347, 77. — Lecornu, 201. — Lees, 357-358, 457. — Lefebure, 413. — Le Gendre, 543. — Legueu, 219. — Leichtenstern, 104. — Leick, 320. — Lemoine, 255, 354. — Léo, 468. — Leroux, 511. — Lesage, 371. — LESNÉ, 281. — Lévi (Ch.), 201, 211, 215, 216. — Lévi (L.), 317. — Lewin, 417. — Libman, 464. — Lionti, 416. — Llewellyn Hall, 598. — Lop, 307, 629. — Lorenz, 56, 309. — Lorrain, 211. — Luce, 511. — Nauwelaers, 397, 398.

Maas, 103. — Manasse, 641. — Manicatide, 368. — MARFAN, 521, 275, 314, 471, 644. — Marti (A.), 202, 212. — Martin (L.), 255. — Matignon, 370. — MAZAUD, 425. — Méjia, 274. — Mellville Hibbard, 516. — Méry, 210, 559. — Meslay, 209. — Metaxas, 577. — Meunier, 156, 201, 408, 500. — Meyer (H.), 46. — Meyer (P.), 458. — Micle, 406. — Mikhailoff, 273. — Milian, 304, 321. — Moizard, 394. — Moncorvo, 221. — Mongour, 35. — MONTEUX, 70, 307. — Mounier, 217. — Morestin, 205, 220. — Moro, 410. — Mossé, 302. — Moussous, 315. — Muggia, 264. — Muller, 95, 368. — Murray, 41.

Naegeli, 163. — Nattan-Larier, 623. — Nasse, 457. — Netter, 354, 450, 622. — Neuhaus, 228. — Neumann, 229. — Noble Smith, 42. — Nolen, 272. — Nonne, 508. — Nourrit, 304.

Oddo, 581. — Oechsner de Coninck, 449. — Otto, 507.

Passini, 225, 236, 320. — Pénières, 622. — Peraire, 212, 219. — Perrin, 564. — Perrin de la Touche, 217, 453. — Philippe, 92. — Phocas, 405. — Poirier, 354, 452. — Pollmann, 167. — Pospischill, 99. — Poulet, 256. — Powel, 158. — Plumb, 269. — Prat, 209.

Rabé, 165, 209. — Rabot, 52. — Rad, 224. — Redard, 404, 502, 503. — Regnard, 256. — Régnier, 469. — Renault, 162. — Rénon, 393. — Ricci, 637. — Richard, 501. — Richardière, 302, 365, 472. — Reiter, 96. — Riese, 258. — Robin, 217. — Roger, 100, 212. — Romme, 84. — Ruffié, 629.

Sabouraud, 395. — Saenger, 259, 455. — Schabad, 314. — Schede, 310. — Seitz, 459. — Selby, 260. — Sellner, 93. — Seuvre, 157, 269. — Sevestre, 303, 394, 630. — Silcock, 357. — Simmonds, 509. — Simonin, 933. — Simpson, 260. — Sirot, 502. — Slawyk, 258, 463, 634. — Spencer, 42. — Sprengel, 309. — Spronck, 94, 95. — Ssokoloff, 273. — Stark, 468. — Stein, 257. — Stier, 268. — Still, 159. — Stoecklin, 515. — Storer, 518. — Strizovère, 599. — Sutherland, 262.

Terrien, 318. — Théodor, 53. — Thibierge, 393. — Tollemer, 155. — Tommasi, 366. — Tordeus, 637. — Treves, 263. — Trousseau, 363. — Tubby, 38. — Tuffier, 450.

ULLMANN, 297, 155, 646.

Vallat, 111. — Vallude, 363. — Van den Corput, 36. — Vargas, 313. — Variot, 33, 49, 254, 313, 355, 412, 417. — VERGELY, 1, 377. — Vincent, 254. — Voit, 305.

Wallace, 359. — Walter, 623. — Watson Cheyne, 41, 262. — Weil, 203. — Weil (Edm.), 550. — West, 411. — Wiart, 203. — Willems, 405. — Wintermantel, 640. — Wolf, 158. — Wullstein, 309. — Wulpius, 309. — Wunder, 100.

Zadok, 461. — Zappert, 220, 320. — Zusch, 513.

TABLE DES MATIÈRES (1)

Acétonurie dans la gastro-entérite, 1.
Adénopathie trachéo-bronchique, 213.
Albuminurie intermittente, 630. — des jeunes sujets, 636.
Alcaptonurie, 268.
Alcoolisme chronique, 220.
Alimentation et examen chimique du lait, 409. — et substances albuminoïdes du lait, 410.
Allaitement (transmission du pouvoir agglutinant par l'), 34. — et alimentation des enfants en bas âge, 644.
Amélie, 201.
Amygdales (hypertrophie compliquée d'otite), 326.
Amyotrophie progressive, 453.
Anévrysme double de l'artère mésentérique, 213.
Angine érythémateuse à pneumocoques, 365. — diphtéroïde, 254.
Anus (imperforation de l'), 201.
Appendicite (avec péritonite purulente généralisée), 347. — avec péritonite, 452. — avec phlébite, 95.
Arthrite blennorrhagique, 273.
Atrophie musculaire, 316.
Bronchectasie avec tuberculose, 158.
Broncho-pneumonie (formes cliniques), 411. — (altération cérébrale dans la), 416.
Brûlure (traitement par l'acide picrique), 172.
Cardiopathies (traitement des), 550.
Cérumen (extraction des bouchons de — au moyen de l'eau oxygénée), 637.
Cerveau (abcès), 312. — (microcéphalie avec atrophie du), 313.
Cervelet (tumeur), 260.
Chlorose (traitement de la), 167.
Choléra (avec hémiplégie), 370.
Chorée dans la néphrite scarlatineuse, 462.
Cirrhose cardio-tuberculeuse, 394.
Cœur (anomalie congénitale), 202, 203, 205, 207. — (anatomie et physiologie), 397. — symphyse, 158. — dans la diphtérie, 516, 517. — (dilatation aiguë), 457.
Colite et (formes cliniques), 113. — (*traitement*), 242.
Constipation habituelle (massage dans la), 519.
Contractures musculaires, 320.
Convulsions par alcoolisme de la nourrice, 408.
Coqueluche (pathogénie des hémiplégies de la), 511. — (paralysies de la), 511. — (bactériologie), 513. — (leucocytose), 156. — (traitement), 53-275, 638.
Corps étranger du rectum, 219. — du tube digestif, 220.
Coxa vara, 310.
Coxalgie avec incontinence d'urine 210. — (radiographie), 502.
Crâne (enfoncement), 219.
Crâniectomie dans la microcéphalie, 261.
Croup à pneumocoques, 157. — (tubage dans le), 256. — Pronostic et traitement, 630.
Dactylite suppurative à streptocoques, 35.
Dermatoses chez le nourrisson, 226.
Diabète (échanges interst. dans le), 165. — insipide, 164.
Diarrhée estivale (étude anatom. et bactériol. de la), 367.
Diarrhée chronique (traitement), 106. — chez le nouveau-né, 629.
Diphtérie (bacille en navette), 34. — (action du sérum sur l'albuminurie de la), 95. — (présence des substances anti-toxiques dans le sang), 95. — (diagnostic bactériologique), 94. — (des nourrissons), 96. — généralisation du bacille de la), 155. — formes cliniques), 155. — (infection mixte par le proteus), 97. — (traitement), 355-469. — (statistique de l'hôp. Trousseau), 302. — (statistique de l'hôp. des Enf. malades, 303. — et typhus, 307. — associations microbiennes, 559. — (septicémie dans la), 513. — (rôle des levures dans la), 515. — (rapports avec l'état lymphatique), 515. — complications cardiaques, 516-517. — nasale, 626. — larvée, 627. — immunisation, 628. — efficacité du sérum, 629. — de l'ombilic et du gland, 630. — origine de l'antitoxine, 630. — larvée au cours des épidémies, 635. — de l'ombilic et du gland, 636. — (la), 646.
Diplégies spasmodiques (pathogénie et classification), 581.
Dyspepsie (transformation des sels ammoniacaux dans l'organisme en cas de), 369. — (acidité urinaire dans la), 370. — du collégien, 542. — (traitement), 418.

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Ecthyma gangréneux et infections pyocyaniques, 227.
Ectromélie du membre inférieur, 193.
Eczéma séborrhéique (traitement), 471.
Empoisonnement par la viande, 258.
Empyème (suppurations métastatiques après l'), 46.
Encéphalite, 311.
Encéphalocèle congénitale, 257.
Endocardite (quelques causes de l'), 601.
Enfants débiles (pavillon de la Maternité pour), 142.
Enfants (mortalité), 174. — arriérés (instruction des), 643.
Enfoncement du crâne, 219.
Engelures familiales, 256.
Estomac (ulcère rond), 57. — dilatation aiguë), 360.
Exstrophie de la vessie, 450.
Ferments digestifs (fonctions chez les enfants malades), 416.
Fièvres éruptives (rôle des infections secondaires), 308.
Fièvre ganglionnaire (traitement), 638.
Fièvre typhoïde (contagion hospitalière), 32. — (hémorrhagie intestinale), 92. — chez un enfant de 2 mois, 628. — en Algérie, 628.
Foie (syphilis du), 226. — (tuberculose), 473.
Fracture de l'humérus, 263.
Ganglions bronchiques (tuberculose), 103. — cervicaux (traitement médical des tuméfactions des), 635.
Gangrène phéniquée, 220.
Gangrène pleuro-pulmonaire après la rougeole, 218.
Gastro-entérite avec acétonurie, 1. — (avec purpura et mélæna), 304. — (modification du système nerveux dans la), 368. — modification des ganglions lymphat. périphér., 368. — (traitement diététique), 372.
Glossite (exfoliatrice), 396.
Glycosurie (provoquée par la somatose). 393.
Goitre (traitement thyroïdien), 302.
Hématurie à la suite des injections phéniquées, 451. — d'origine traumatique, 457.
Hémiplégie dans le choléra, 270. — dans la coqueluche, 511.
Hémorrhagie sous-méningée, dans la rougeole, 209. — intra-oculaire, 360.
Hernie inguinale congénitale, 203. — abdominale congénitale, 569.
Hydrocéphalie, 279. — (traitement antisyphilitique), 92. — drainage du 4e ventricule, 159. — interne, 201. — congénitale, 262. — composition chimique et prop. bactéric. du liquide, 311, et méning. séreuse, 626. — hérédo-syphilitique, 628.
Hyperchlorhydrie paroxystique (et son traitement), 277.
Hystérie en Vendée, 318. — avec paralysie, 318-320. — à forme pseudo-épileptique, 319. — paraplégie, 260. — rachialgie, 305. — chez une hérédo-syphilitique, 156. — simulant les affect. organiques, 628.
Ichtyose familiale, 256. — fœtale, 393.
Ictère, 258-263 — du nouveau-né, 371. — (infectieux), 371. — dans l'infection ombilicale, 209. — grave, 453. — splénomégalique, 629.
Incontinence d'urine dans la coxalgie, 210. — dans la syphilis héréditaire), 256.
Infantilisme (nouvelles recherches sur l'), 36.
Influenza, 47.
Intestin (obstruction par des matières fécales), 93. — (dilatation congénitale du gros), 263. — (infection grave), 366.
Invagination iléo cæcale, 358.
Kystes hydatiques du foie (traitement par le procédé de Bacelli), 53. — (*Frémissement dans les*), 609.
Lait (examen chimique et alimentation), 409 — (substances albuminoïdes du), 420.
Laryngite varicelleuse, 212. — strideuleuse, 598.
Leucémie liéno-médullaire, 166. — chez un nouveau-né, 167.
Ligne blanche, écartement de la, 614.
Liquide céphalo-rachidien (infect. staphylococcique), 281.
Lupus de la face, 304.
Lymphadénome du rectum, 218.
Mal de Pott (traitement par la méthode de Calot), 38, 158, 262, 309, 353, 401. — (paraplégie), 261.
Maladie de Barlow, 162, 622. — avec autopsie, 163.
Maladie de Friedreich, 357.
Maladie de Little (traitement chirurgical), 77. — (état du faisceau pyramidal), 92.
Maladie de Raynaud dans la syphilis héréditaire, 223.
Maladie de Werlhof à forme chronique, 165.
Maladie des tics, 257.
Maladie bleue, 157.
Maladies contagieuses (durée de l'isolement), 422.
Mésentère (torsion du), 393.
Méningite guérie, 394. — (diagnostic), 450.

Méningite cérébro-spinale épidémique, 354, 394.
Méningite purulente dans la carie du rocher, 507.
Méningite spinale au cours de la rougeole, 468.
Méningite tuberculeuse et tuberculose génitale, 103. — (sécrétions dans la), 105. — expérimentale 255.
Ménorrhagie et hypertrophie du col utérin, 270.
Menstruation précoce, 269.
Microcéphalie avec atrophie du cerveau, 303.
Microsphygmie permanente, 254.
Monstre (anencéphale), 205.
Myxœdème, 455.
Néphrite interstitielle héréditaire, 265. — (l'organothérapie dans la), 266. — au cours des oreillons, 305, 510. — après la vaccination, 510.
Névrite d'origine arsenicale, 159. — infectieuse, 347.
Névrose fonctionnelle, 259.
Nourrisson (échanges nutritifs chez le), 521.
Ombilic (ictère dans l'infection de l'), 209. — (hernie congénitale), 203.
Ophtalmoplégie, 314.
Orbite (phlegmon de l'), 363. — (trois cas de tumeurs de l'), 363.
Oreillons avec néphrite, 305, 510. — avec orchite, 355.
Ostéo-arthrites tuberculeuses (traitement conservateur).
Ostéomyélite de la 4e vertèbre lombaire, 259. — aiguë, 622.
Otorrhée, 111, 398. — chronique (traitement), 640.
Pancréas (tuberculose), 507.
Paralysie faciale (écoulement unilatéral des larmes), 37. — (symptomatique de la paralysie spinale), 255. — par tubercule cérébral, 313. — (radiographie des os), 317.
Paralysie dans la coqueluche, 511. — dans la carie du rocher, 506. — d'origine cérébrale, 456.
Paralysie générale, 257.
Peau (tuberculides de la), 304.
Pelade, 395.
Pemphigus et infection staphylococcique, 229. — au cours de la rougeole, 468.
Peptonurie dans les maladies infectieuses, 268.
Péricarde (tuberculose), 211.
Péricardite, 398, 623.
Péritonite tuberculeuse, 209. — blennorrhagique, 274.
Péroné (greffe entre les épiphyses du tibia), 354.
Pharynx (gangrène primitive du), 365. — (diaphragme congénital), 505.
Pied bot congénital, 201. — (traitement), 577.
Pleurésie hémorrhagique, 417. — purulente, 417.
Pneumonie (*forme particulière après la rougeole*), 386. — (étiologie et histologie), 44. — (contagion hospitalière), 412. — (100 cas de), 413.
Poumon (sarcome du), 218.
Pupille dans les maladies infectieuses, 307
Purpura, 564.
Pyélo-néphrite, 265.
Pyléphlébite suppurée, 263. — dans l'appendicite, 93.
Pylore (hypertrophie congénit. du), 625
Rachitisme, 253. — accompagné de troubles de locomotion, 33. — (adénopathies dans le), 160. — à début tardif, 160. — en Suisse, 161. — à Moscou, 162. — avec hématome sous-périostés, 162. — (*déviations des jambes*), 288. — (élimination des chlorures dans le), 449. — expérimental, 455.
Radiographie (*valeur diagnostique*), 233.
Rash scarlatiniforme (avec rougeole et varicelle, 466.
Rectum (lymphadénome du), 218. — (adénome du), 218 — (corps étranger), 119.
Rein unique, 205 — (diagnostic de la perméabilité du), 264. — tumeur maligne, 267.
Respiration stridoreuse, 335.
Rhinite purulente, 212. — fibrineuse, 625.
Rhumatisme articulaire), 229.
Rocher (paralysie dans la carie du), 506. — (méningite purulente dans la carie du) 507.
Rougeole (complications bronchopulmonaires dans la), 43. — (gangrène du thorax), 100. — (infection secondaire d'origine intestin.), 100. — avec septicémie, 101. — traitement), 111. — (hémorrhagie sous-méningée dans la), 209. — avec gangrène pleuro-pulmonaire, 210. — (transmissibilité aux animaux), 253. — (durée de la contagion), 354. — (*rechute*), 337. — (*forme particulière de pneumonie après la*), 386. — (avec et varicelle et rash scarlatiniforme), 466. — et pemphigus), 468 — compliquée de méningite spinale, 468. — (symptôme de Bolognini), 463. — (signe de Koplik), 463, 464. — (troubles oculaires dans la), 465. — (psychoses), 466. (Complications), 508. — (nécroses des bassinets dans la), 509. — (traitement par l'ichtyol), 599.

Sang (*infection staphylococcique du*), 281.
Saignée (indications), 356.
Sarcomatose congénitale de la peau, 228.
Sarcome rétro-péritonéal, 217. — du poumon, 218. — du fémur, 219. — de l'avant-bras, 457.
Scarlatine (et diphtér.), 93.—(angines pseudo-membraneuses), 97. — (paralysie du larynx), 99. — croup streptococcique dans la), 99.— (angine initiale de la), 307.— à poussées successives, 307. — *toxicité urinaire*), 425. — (nouveau signe clinique), 458. — (étude clinique), 459. — (stomatite membraneuse après la), 461. — (néphrite avec chorée après la), 462.
Scille (posologie de la), 639.
Sclérodermie, 229.
Sclérème adipeux, 229. — des nouveaux-nés (la médication thyroïdienne contre le), 640.
Sclérose en plaques, 314. — à type cérébelleux, 315. — après la varicelle, 509.
Scoliose hystérique, 38. — (traitement de la), 632.
Scrofule (traitement), 302.
Sérum antidiphtérique (effets physiologiques), 70. — (valeur thérapeutique), 358. — (efficacité), 399. — (de l'immunisation des enfants hospitalisés au moyen du), 364. — Recherches sur l'efficacité du — dans la diphtérie, 635.
Sérum artificiel (variations de l'hémoglob. produites par les inject. de), 455.
Sinus (Thrombose), 454.
Spasme de la glotte ayant simulé le croup, 297.
Spina-bifida, 217.
Stomatite diphtéroïde à streptocoques. — diphtérique, 95. — bactériol. de la stom. ulcéreuse, 364. — traitement, 630. — ulcéro-membraneuse (traitement de la), 637.
Surmenage scolaire, 423.
Syphilis du foie, 226.
Syphilis héréditaire, 35, 211. — avec hystérie, 156. — *famille avec trois générations*, 177.— (pseudo-paralysie dans la), 220. 221. — et tabes infantile, 222. — et maladie de Raynaud, 223. — et paralysie génér. juv., 224. — du larynx, 225. — (endartérite dans la), 225. — (avec incontin. de l'urine), 256. — (diagnostic), 321. — (traitement), 373, 641. — (études sur la), 646.
Système nerveux (modifications dans la gastro-entérite), 368.
Thymus (hypertrophie), 209. — (mort subite dans l'hypertrophie), 453. — (tuberculose), 507.
Thyroïdite ayant simulé le croup, 297.
Tubage dans le croup, 256. — dans la clientèle privée, 631.
Tube d'O'Dwyer (extraction avec l'index gauche), 52.
Tubercule du ventricule latéral, 212. — de la subst. grise du cerveau, 214. — de la protubérance, 215.
Tuberculides de la peau, 304.
Tuberculose des ganglions bronchiques, 102. — génitale et des méninges, 103. — miliaire de la peau, 104. — (Traitement), 170.— du péricarde, 211.— du foie, 473.—(prophylaxie dans les crèches), 501 — (diagnostic par les injections de sérum), 502. — du thymus et du pancréas, 507. — articulaire (traitement), 503. — pulmonaire, 157. — dans la bronchectasie, 158. — (diagnostic), 306. — examen des crachats, avalés), 501.
Tumeur de la main, 219. — du sterno-mastoïdien, 217-219. — du tibia, 219. — du cervelet, 260.
Typhus et diphtérie, 307.
Ulcère rond de l'estomac, 57.
Urèthre, 267.
Urine (*toxicité dans la scarlatine*), 425. — normale de la seconde enfance, 632.
Utérus (prolapsus de l'utérus), 271. — (hypertrophie du col et ménorrhagie), 270.
Vaccin (bactéries du), 509.
Vaccination suivie de néphrite, 510.
Vagin (bactériologie du), 271.
Varicelle avec laryngite, 212. — avec rougeole et rash scarlatiniforme, 466. — (sclérose en plaques après la), 509.
Végétations adénoïdes (nouveaux méfaits), 84.
Ventricule latéral (tubercule des, 212.
Vessie, 267.
Vulvo-vaginite blennorrhagique, 272. — (traitement), 518.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie. — HAVRE.

NOV 1 2 1904

4161392